

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**PROGNOSTISCHE BEDEUTUNG DER NIERENFUNKTION
UND INZIDENZ DES AKUTEN NIERENVERSAGENS BEI
PATIENTEN MIT AKUTEN ABDOMINELLEN
ERKRANKUNGEN IN DER INTENSIVMEDIZIN**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin

vorgelegt von

JOSEF SCHARDT

aus Hausen

Mainz 1981

1982



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meinen Eltern
und
meiner lieben Marianne
gewidmet



Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

Prognostische Bedeutung der Nierenfunktion und Inzidenz
des akuten Nierenversagens bei Patienten mit akuten
abdominellen Erkrankungen in der Intensivmedizin

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz

dem Fachbereich Medizin vorgelegt

von Josef Schardt
aus Hausen

Mainz 1981

Dekan: Prof. Dr. K. H. Bäßler

1. Gutachter: Prof. Dr. H. P. Schuster

2. Gutachter: Prof. Dr. M. Neher

Tag der mündlichen Prüfung: 20. Jan. 1982

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einführung und Entwicklung der Problemstellung	1
1.1. Entwicklung der Intensivmedizin	1
1.2. Multiples Organversagen als Problem der Intensivmedizin	3
1.3. Problemstellung: Ergebnisse der Intensivtherapie bei multiplem Organversagen mit Nierenversagen am Beispiel des akuten Abdomens	7
2. Eigene Untersuchungen	8
2.1. Methodik	8
2.2. Ergebnisse	16
2.2.1. Charakterisierung des Krankengutes	16
2.2.1.1. Anzahl	16
2.2.1.2. Alter	16
2.2.1.3. Geschlecht	17
2.2.1.4. Vorbestehende Nierenschäden	17
2.2.1.5. Art der Erkrankung	17
2.2.1.6. Vorbehandlung in auswärtiger Klinik	20
2.2.2. Klinischer Verlauf: Verhalten der Vitalfunktionen und Basistherapie	23
2.2.2.1. Arterieller Blutdruck	23
2.2.2.2. Respiration	24
2.2.2.3. Temperatur	24
2.2.2.4. Verbrauchskoagulopathie	24
2.2.2.5. Volumenhaushalt (ZVD)	24
2.2.2.6. Elektrolythaushalt	26
2.2.2.6.1. Natrium	26
2.2.2.6.2. Kalium	28
2.2.2.7. Osmolalität	30
2.2.2.8. Säure-Basen-Haushalt	31
2.2.2.8.1. pH	31
2.2.2.8.2. Standard-Bikarbonat	35
2.2.2.8.3. Basen-Exzeß (BE)	38
2.2.2.8.4. $P\text{ CO}_2$	41

	Seite
2.2.2.9. Antibiotika	44
2.2.2.10. Antikoagulantien	45
2.2.2.11. Relaparotomie	45
2.2.3. Nierenfunktion	46
2.2.3.1. Serum-Kreatinin	46
2.2.3.2. Serum-Harnstoff	46
2.2.3.3. Serum-Harnsäure	47
2.2.3.4. Kreatinin-Clearance	47
2.2.3.5. Beurteilung der Nierenfunktion	48
2.2.3.6. Nierenfunktion und Art der Erkrankung	51
2.2.4. Dialysetherapie	53
2.2.4.1. Anzahl und Dauer	53
2.2.4.2. Effekt	54
2.2.4.2.1. Körpergewicht	54
2.2.4.2.2. Kreatinin im Serum	54
2.2.4.2.3. Harnstoff im Serum	55
2.2.5. Ausgang	56
2.2.5.1. Letalität, Behandlungsdauer, Verlegung	56
2.2.5.2. Letalitätsbestimmende Faktoren	57
2.2.5.2.1. Letalität und Art der Erkrankung	57
2.2.5.2.2. Letalität und Alter	58
2.2.5.2.3. Letalität und Operation	58
2.2.5.2.4. Letalität: Nierenfunktion und Dialyse	60
2.2.5.2.5. Letalität und Beatmung	64
2.2.5.2.6. Letalität und multiples Organversagen	66
2.2.5.2.7. Letalität und Laktat	70
3. Diskussion	74
3.1. Akutes Abdomen und Nierenfunktion	74
3.1.1. Einfluß der Dialyse	75
3.1.2. Unterschiede bezüglich des Grundleidens	77
3.1.3. Ursache des akuten Nierenversagens bei akuter Abdominalinsuffizienz	78
3.2. Akutes Abdomen und multiples Organversagen	81
3.2.1. Einflüsse auf das Organversagen	81
3.2.1.1. Akutes Nierenversagen	81

	Seite
3.2.1.2. Respiratorische Insuffizienz	84
3.2.1.3. Schock	85
3.2.1.4. Verbrauchskoagulopathie	86
3.2.1.5. Störung im Wasser-Elektrolyt-Haushalt	87
3.2.1.6. Störung im Säure-Basen-Haushalt	89
3.2.1.7. Antibiotische Therapie, Sepsis	90
3.2.2. Zusammenhang mit dem Grundleiden	94
3.3. Prognose des akuten Abdomens bei Intensiv- therapie	95
3.3.1. Bestimmende Teilaspekte	95
3.3.1.1. Abhängigkeit vom Grundleiden	95
3.3.1.2. Abhängigkeit vom multiplen Organversagen	97
3.3.1.3. Abhängigkeit von der Dialyse	98
3.3.1.4. Abhängigkeit von anderen Faktoren	100
3.3.2. Rolle der Sepsis	102
3.3.3. Laborwerte als prognostischer Parameter	103
4. Zusammenfassung und Schlußfolgerungen	105
5. Literaturverzeichnis	110

1. Einführung und Entwicklung der Problemstellung

1.1. Entwicklung der Intensivmedizin

Medizinische Intensivstationen sind mit hohem personellen und technischen Aufwand ausgerüstete Spezialeinrichtungen, die der Versorgung lebensbedrohlich Erkrankter dienen.

Hierbei werden die gesamten diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten eingesetzt, um vital gestörte Organfunktionen rechtzeitig zu erkennen und zu behandeln sowie die sie verursachenden Grundleiden zu beseitigen (Schölmerich 1968, Schuster et al. 1976).

Die Entwicklung der Intensivstationen begann vor einigen Jahrzehnten, als Schwerstkranke und Frischoperierte räumlich zusammengefaßt betreut wurden.

Es gibt eine Vielzahl zum Teil verschiedenartiger akuter Vitalfunktionsstörungen - auch postoperative Komplikationen -, die einer Intensivbehandlung bedürfen:

- Respiratorische Insuffizienz
- Schock verschiedenster Genese
- Akute kardiale Insuffizienz und Herzstillstand
- Gastrointestinale Blutungen
- Störungen des Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushaltes
- Intoxikationen
- Infektionen (Peritonitis, Sepsis)
- Gerinnungsstörungen (Disseminierte intravasale Gerinnung)

Daraus ergeben sich folgende spezielle Behandlungsmaßnahmen:

1. Dauerbeatmung
2. medikamentöse Therapie
3. Hämodialyse
4. Entgiftung
5. fortlaufende Überwachung

Die Behandlung solcher Störfaktoren stellt besondere Anforderungen organisatorischer und personeller Art an die Intensivmedizin.

Die Entwicklung der Intensivmedizin stellt sich dar in der schrittweisen Verbesserung der Behandlungsmethoden, die immer tiefgreifender in der Lage sind, ausgefallene Organsysteme

zumindest teilweise zu ersetzen. Ein besonderer Fortschritt wurde Ende der vierziger Jahre mit der Entwicklung klinisch brauchbarer Dialysegeräte ("künstliche Niere") erzielt (Alwall 1947). Die erste Intensivstation in moderner Konzeption wurde 1956 in Dänemark von den Anästhesisten Poulsen und Fjeldborg errichtet. Dabei wurde erstmals die Behandlung akut Lebensbedrohter aus verschiedenen Fachgebieten zentralisiert.

Die Intensivmedizin führt insofern die einzelnen Fachdisziplinen der Medizin zusammen, als der therapeutische Schwerpunkt nicht auf einem Organ, sondern auf der Gesamtheit lebenswichtiger Organe liegt. Die primären Intensivmaßnahmen stellen demzufolge keine fachspezifische Therapie der Grunderkrankung dar, sondern dienen - zunächst ohne Rücksicht auf die Grunderkrankung selbst - der Aufrechterhaltung einer vitalen Basisfunktion. Sekundär schließt sich, soweit der lebensbedrohliche Funktionsausfall bestimmter Organe reversibel ist, die Kausalbehandlung an (Schölmerich 1977).

So ist es auch zu erklären, weshalb im vorliegenden Beispiel der Intensivstation der II. Med. Klinik der Universität Mainz das Patientengut nicht nur aus dem Bereich der Inneren Medizin, sondern auch aus der Gynäkologie, Chirurgie und Urologie stammt. Für einige Krankheitszustände wurde anhand bestimmter Laborparameter mit statistischen Berechnungen sogenannte prognostische Indices aufgestellt, die als neues Behandlungsprinzip in der Intensivmedizin gelten (Champion et al. 1974, Schuster et al. 1976).

Angesichts der hohen Kosten für den personellen und apparativen Aufwand stellt sich die Frage nach der Effektivität der Intensivmedizin im Sinne einer Kosten-Nutzen-Relation (Schönborn u. Kümmerle 1978, McMurray et al. 1978) sowie den Chancen und Grenzen der Intensivmedizin (Iasch 1978).

Obwohl es aufgrund der hohen Letalität des hier untersuchten Patientengutes nahe läge, können an dieser Stelle moralische, juristische und ökonomische Aspekte im Hinblick auf intensivmedizinische Grenzsituationen nicht diskutiert werden (Kautzky 1977).

1.2. Multiples Organversagen als Problem der Intensivmedizin

Ein besonderes therapeutisches Problem ergibt sich für die Intensivmedizin aus der Tatsache, daß lebensbedrohlich erkrankte Patienten nicht nur die Insuffizienz eines Organs, sondern im Rahmen des Schockgeschehens den Funktionsausfall mehrerer Organe zeigen. Multiples Organversagen (Eiseman et al. 1977) als akutes Krankheitsgeschehen ist immer die Folge eines Schocks. Unabhängig von den auslösenden Faktoren manifestiert sich der Schock in Form eines akuten Versagens der Gewebesperfusion, das zu irreversiblen Schäden führt, wenn die Dysregulation nicht rechtzeitig unterbrochen wird. Je nach therapeutischem Erfolg ist nach der Behebung der Schockursache die Organfunktion wiederhergestellt, oder die Organinsuffizienz bleibt weiter bestehen. Im ersten Fall spricht man von "Niere im Schock" oder "Lunge im Schock", im letzteren von "Schockniere" oder "Schocklunge" (van Slyke 1948, Schütterle et al. 1976).

Bezüglich des Ablaufes des multiplen Organversagens können drei Möglichkeiten unterschieden werden:

1. Als Grunderkrankung liegt der Ausfall zunächst eines lebenswichtigen Organes vor, dem sich in Form eines Schocks die Insuffizienz weiterer Organe hinzugesellt.
2. Der Kreislaufschock beeinflußt durch Mikrozirkulationsstörung und Minderperfusion gleichzeitig mehrere Organe, die auch als Schockorgane bezeichnet werden. Diese sind die Lunge und die Niere sowie die Leber.
3. Multiple Traumen führen zu direkter exogener Ausschaltung von Organsystemen.

Intensivtherapeutisch stehen folgende Organe im Vordergrund:

1. Herz

Das Herz kann selbst Ausgangspunkt für multiples Organversagen sein (kardiogener Schock). Verminderte Auswurfleistung (Infarkt, Perikardtamponade, Kammertachykardie) führt zu peripherer Minderdurchblutung. Bei einem Perfusionsdruck unter 70 mm Hg wird auch die koronare Durchblutung herabgesetzt, wodurch ein Circulus vitiosus entsteht.

2. Lunge

Ohne vorhergehende Lungenerkrankung kann als Schockfolge eine Ateminsuffizienz auftreten. Diese ist zwar in der Anfangsphase noch reversibel, ist aber im weiteren Verlauf Haupttodesursache von Schockpatienten.

Wesentlicher Störfaktor ist die verminderte Sauerstoffaufnahme und damit arterielle Hypoxie. Als therapeutische Maßnahme kommt die Überdruckbeatmung mit positiv endexpiratorischem Druck (PEEP-Beatmung) in betracht.

3. Niere

Das akute Nierenversagen (ANV) äußert sich in einem raschen Anstieg harnpflichtiger Substanzen im Serum und einer Verminderung der Urinproduktion. Die Ursache des ANV kann in drei Gruppen unterteilt werden:

- prärenales Nierenversagen
- renales Nierenversagen
- postrenales Nierenversagen

Zum prärenalen Nierenversagen kommt es infolge Kreislaufversagens mit Abnahme der glomerulären Durchblutung.

Die Niereninsuffizienz der Schockniere nach Behebung des Schockgeschehens ist ein pathologischer Mechanismus innerhalb der Niere. Einschränkung der glomerulären Oberfläche, Tubulusschädigung und Versagen der Filtration werden als mögliche Ursachen genannt (Gessler et al. 1970, Bohle u. Thureau 1974, Stein et al. 1978).

Zum postrenalen Nierenversagen kommt es bei Verlegung der abführenden Harnwege. Dieser Mechanismus ist meist nicht unmittelbar lebensbedrohend und führt häufig zur chronischen Niereninsuffizienz.

Diese Unterscheidung ist für die Intensivbehandlung von Bedeutung, da sich prärenale und postrenale Störungen sofort beheben lassen, während renales Nierenversagen mit den genannten Läsionen ausheilen muß. Allerdings kann prärenales in renales Nierenversagen übergehen. Der Verlauf des ANV kann in vier Stadien unterteilt werden:

- Schädigung (Niere im Schock)
- Oligurie }
- Polyurie } Schockniere
- Restitution

In der Mehrzahl der Fälle äußert sich die Schockniere als Oligurie. Primär polyurische Formen sind seltener, sollen aber eine bessere Prognose haben (Anderson et al. 1977, McMurray et al. 1978).

Klinische Hauptursachen des ANV sind Operation, Schock, Sepsis und Intoxikation (Schuster et al. 1976, Evans 1978).

Intensivtherapeutische Maßnahmen müssen folgende Funktionsstörungen zu korrigieren versuchen:

1. Retention harnpflichtiger Substanzen
2. Störungen des Säure-Basen-Haushaltes
3. Störungen des Wasser-Elektrolyt-Haushaltes

Der Einsatz der extrakorporalen Hämodialyse ("künstliche Niere") oder der Peritonealdialyse kann die beim Nierenversagen drohende Urämie verhindern und die Nieren bis zu deren Wiederherstellung ersetzen.

4. Gastrointestinaltrakt

Die Kreislaufzentralisierung im Schock führt zu einer Verminderung der Darmdurchblutung mit Veränderungen der Gefäßreaktivität (Wanke u. Schumann 1974). Hypoxische Schädigungen der Darmwand mit nachfolgenden petechialen Blutungen und Ulcera bedürfen intensivmedizinischer Behandlung. Gastrointestinale Blutungen können selbst Ausgangspunkt schockbedingter Organausfälle sein, wobei als pathophysiologischer Mechanismus der akute Blutverlust zu nennen ist.

5. Retikuloendotheliales System (RES)

Im Schock ist die Funktion des RES gestört mit der Folge erhöhter Anfälligkeit des Organismus für Bakterien und andere toxische Substanzen. Da auf Intensivstationen die Gefahr durch Hospitalismuskeime besonders groß ist, muß mit der Möglichkeit eines zusätzlichen Schocks gerechnet werden. Andererseits kann eine intensive antibiotische Therapie zu Schädigungen verschiedener Organe führen.

6. Leber

Die Leber ist indirekt am Schockverlauf beteiligt (Sugimoto et al. 1976), da sie einerseits Energiereserven mobilisiert und Gerinnungsfaktoren synthetisiert sowie andererseits den Hauptanteil des RES ausmacht. Katabolismus, Blutungsneigung und Infektanfälligkeit können die Folge und müssen intensivmedizinisch behandelt werden.

7. Gehirn

Zwar sinkt im Schock die Gehirndurchblutung weniger stark als in anderen Gefäßabschnitten, jedoch erfolgt bei älteren Patienten mit arteriosklerotischen Gefäßveränderungen relativ rasch eine Gehirnischämie.

1.3. Problemstellung: Ergebnisse der Intensivtherapie bei multiplem Organversagen mit Nierenversagen am Beispiel des akuten Abdomens

Als "akutes Abdomen" bezeichnet man die Gesamtheit akuter Erkrankungen und Verletzungen der Bauchorgane, die innerhalb kurzer Zeit infolge peritonealer Reizerscheinungen zum Schock und damit zu einem bedrohlichen Krankheitsbild führen.

Der größte Teil gastrointestinaler Blutungen stammt aus dem oberen Magen-Darm-Kanal, wobei Ulcus duodeni, Ösophagusvarizen und Ulcus ventriculi die häufigsten Ursachen darstellen.

Aufgabe der vorliegenden Arbeit wird es sein, aus dem weitgestaffelten Patientengut einer Intensivstation den Krankheitsverlauf derjenigen Patienten zu untersuchen, die primär wegen einer akuten Baucherkrankung der Intensivpflege bedürfen. Dabei soll insbesondere das akute Nierenversagen als Teil des multiplen Organversagens dargestellt und diskutiert werden.

Charakter und Verlauf der Intensivtherapie sind geprägt von der interdisziplinären Zusammenarbeit anderer Kliniken und evtl. der Vorbehandlung in auswärtigen Krankenhäusern. Bei den operativ oder konservativ vorbehandelten Patienten tritt die Diagnostik der Grunderkrankung auf der Intensivstation mehr in den Hintergrund. Therapie und Überwachung haben größere Bedeutung.

Entsprechend den verschiedenen Grunderkrankungen und deren Therapierbarkeit unterscheiden sich die Ergebnisse beim Auftreten von Organstörungen. Die Kombination von akutem abdominellem Prozeß, Nieren- und Lungeninsuffizienz wurde wegen der sehr hohen Letalität als "deletäre Kombination" (Sporn et al. 1976) und "inkurable Trias" (Weiss et al. 1975) bezeichnet.

2. Eigene Untersuchungen

2.1. Methodik

Insgesamt wurden 138 Patienten untersucht, die in dem Zeitraum von 1976 - 1979 wegen einer Abdominalerkrankung intensivmedizinisch behandelt wurden. Die Auswahl erfolgte anhand der Daten im Stationsbuch der Intensivstation der II. Med. Klinik.

Nach Grundleiden geordnet können sechs Gruppen unterschieden werden:

1. Akute Pankreatitis
2. Ileus - Peritonitis
3. Postoperative Komplikationen nach Abdominaloperationen ohne 1. und 2.
4. Abdominelle Traumen
5. Gastrointestinale Blutungen
6. Sonstige

Die unterschiedliche Genese der Baucherkrankungen und der große Einzugsbereich der Universitätsklinik bedingte häufig eine Vorbehandlung in einem auswärtigen Krankenhaus.

Der intensivmedizinische Behandlungsplan umfaßt drei Bereiche:

- Basistherapie
- Respirator
- Dialyse

Alle Patienten unterlagen einer Basistherapie in Form von Intensivpflege und -überwachung einschließlich Zentralvenenkatheter, Magensonde und Blasenverweilkatheter. Die Patienten erhielten intravenös hochkalorische Ernährung, u.a. auch essentielle Aminosäuregemische. Der zentrale Venendruck (ZVD) und die Blutdruckwerte wurden als hämodynamische Parameter für die Beurteilung des Schocks herangezogen. Entsprechend dem Verhalten des ZVD und unter Berücksichtigung des klinischen Befundes erfolgte die bilanzierte Flüssigkeits- und Elektrolytzufuhr.

Die Schocktherapie wurde durchgeführt mittels 5%-iger oder 20%-iger Plasmaalbuminlösungen unter Kontrolle des ZVD. Beim Vorliegen eines hämorrhagischen Schocks wurden je nach Bedarf zusätzliche Bluttransfusionen zugeführt.

Zur Aufrechterhaltung des Blutdruckes wurden Katecholamine intra-

venös infundiert (Dopamin oder/und Dobutamin bis zu einer Dosis von 1200 µg/min).

Bei einem Großteil der Patienten erfolgte eine intravenöse Dauerheparinisierung, entweder zur Durchbrechung der Verbrauchskoagulopathie oder prophylaktisch unter Kontrolle der Thrombinzeit und partiellen Thromboplastinzeit.

Alle Patienten erhielten Antibiotika. Vor Kenntnis von klinischem Befund und Antibiotogramm wurde ein Pseudomonas-Penicillin und ein Aminoglykosid kombiniert. Im weiteren Verlauf erfolgte fallweise auch die Gabe von Cephalosporinen, zum Teil in Kombination mit anderen Antibiotika. Die Dosierung richtete sich nach der individuellen Nierenfunktion.

Die Azidosebehandlung erfolgte durch an den Bedarf adaptierte Bikarbonatinfusionen.

Beim Vorliegen einer Oligoanurie wurde zur Beseitigung einer Überwässerung oder Aufrechterhaltung einer ausgeglichenen Wasserbilanz Furosemid in einer Menge von mindestens 1000 mg/d intravenös gegeben.

Bei der Diagnose eines akuten Lungenversagens erfolgte eine Respiratortherapie in Form der kontinuierlichen Überdruckbeatmung mit positiven endexpiratorischen Drücken von 4 - 12 cm H₂O (Herzog 1968).

Wenn mit Furosemidgabe keine ausreichende Diurese erreicht oder aufrechterhalten werden konnte, wurde beim Anstieg von harnpflichtigen Substanzen und Kalium im Serum frühzeitig dialysiert. Die extrakorporale Hämodialyse erfolgte mit einer Travenol-Spuleniere über Punktion der Femoralgefäße, der V. subclavia oder Anlegen eines Scribner-Shunts.

Zur Charakterisierung des Krankengutes wurden herangezogen:

- Anzahl
- Alter
- Geschlecht

Um den Verlauf der Nierenfunktion zu beurteilen, wurde nach anamnestischen Angaben über vorbestehende Nierenschäden und früheren Serum- und Clearancewerten gesucht.

Die Art der Erkrankung wurde nach Grundleiden in die oben angeführten sechs Gruppen gegliedert.

Die Patienten mit akuter Pankreatitis wurden unterteilt in folgende Untergruppen:

- operative Behandlung (n = 49)
- konservative Behandlung (n = 17)
- postoperative Pankreatitis (n = 3)

In der Ileus-Peritonitis-Gruppe wurden unterschieden:

- primäre Erkrankung (n = 9)
- postoperative Komplikation (n = 10)

Postoperative Komplikationen nach sonstigen Abdominaloperationen wurden in einer dritten Gruppe zusammengefaßt (n = 26). Die Vorbehandlung dieser Patienten erfolgte in chirurgischen, gynäkologischen und urologischen Kliniken.

Für die Trauma-Gruppe galt, daß bei Polytraumatisierten mindestens ein Abdominalorgan verletzt war (z.B. Leber-, Milzruptur). Alle Patienten (n = 5) wurden vorher chirurgisch versorgt.

Bei der Gruppe mit gastrointestinalen Blutungen (n = 14) handelte es sich in erster Linie um Ösophagusvarizenblutungen bei dekompensierter Leberzirrhose (n = 9) und Blutungen aus Ulcera duodeni (n = 4). In einem Fall trat eine diffuse gastrointestinale Blutung bei Leberausfallkoma auf.

Unter "Sonstige" (n = 5) wurden nicht in die übrigen Gruppen gehörende Abdominalerkrankungen eingeordnet.

Bei vorbehandelten Patienten wurde Dauer des Aufenthaltes und Klinik oder Abteilung festgestellt.

Als Parameter für den klinischen Verlauf wurden folgende Daten ausgewertet (bei Dialysierten (n = 48) wurden die mit (x) bezeichneten Parameter nur im Zeitraum vor Beginn der ersten Dialyse berücksichtigt):

- arterieller Blutdruck (x)

Der minimale arterielle systolische Blutdruck (unblutige Messung am Oberarm nach Riva Rocci) galt als Meßgröße zur Beurteilung des Kreislaufverhaltens. Die Diagnose Schock wurde nach klinischen Gesichtspunkten gestellt (Blutdruckabfall, Pulsanstieg, Oligoanurie, metabolische Azidose).

- Respiration

Häufigkeit und Dauer der Respiratortherapie wurden ermittelt.

Als Kriterien für die Diagnose des akuten Lungenversagens

galten Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffpartialdruckes (P_{aO_2}) unter die Altersnormgrenze (60 - 70 mm Hg bei Atmung von Raumluft), Tachypnoe bei Spontanatmung und radiologische Veränderungen in der Thoraxübersichtsaufnahme.

- Temperatur (x)

Eine Sepsis wurde angenommen bei rektal gemessenen Körpertemperaturen von über 39°C , wenn diese länger andauerten, schwer zu beeinflussen waren und die Kreislauffunktionen beeinträchtigten.

- Verbrauchskoagulopathie

Für die klinische Diagnose mußten folgende Befundkonstellationen gegeben sein: rascher Thrombocytenabfall (Thrombopenie oder rascher Abfall um mehr als $150 \times 10^9/l$ und pathologischer Ausfall von zwei oder mehr plasmatischen Gerinnungstests (erniedrigter Quick-Wert, verlängerte partielle Thromboplastin-, Thrombin-Reptilase-Zeit, verminderte Faktor-II-, -V-, -X-Aktivität, verminderte Fibrinogenkonzentration oder rascher Abfall der Fibrinogenkonzentration um mehr als 150 mg/dl) und erhöhtem Fibrin(ogen)-Spaltprodukt-Titer (Staphylokokkenagglutinationstest).

- Zentraler Venendruck (ZVD) (x)

Der ZVD dient zur Beurteilung des Blutvolumens und darüber hinaus des Volumens im extrazellulären Raum. Der Normwert liegt zwischen 2,5 und 12,5 cm H_2O . Trotz dieses weiten Normbereiches entspricht eine Druckänderung von 7 cm H_2O einer Blutmenge von 1000 ml (Schuster 1977).

Die angegebenen ZVD-Werte sind korrigiert hinsichtlich der Überdruckbeatmung, da bei PEEP-Beatmung infolge intrathorakaler Drucksteigerung höhere Werte entstehen, als es dem tatsächlichen Blutvolumen entspricht.

Im Schock besteht keine enge Korrelation zwischen ZVD und Blutvolumen (Schuster 1977).

Um Schwankungen im Behandlungsverlauf zu berücksichtigen, wurden minimaler und maximaler ZVD sowie ZVD unmittelbar vor erster Dialyse ermittelt.

- Elektrolythaushalt (x)

Normwerte: Natrium i.S. 135 - 150 mmol/l

Kalium i.S. 3,5 - 5,0 mmol/l

Die Serumkonzentrationen von Natrium und Kalium wurden jeweils auf die Maximal- und Minimalwerte und auf den Wert unmittelbar vor der ersten Dialyse hin untersucht.

- Osmolalität im Serum

Normwert: 280 - 300 mmol/kg

Unter der Osmolalität (mmol/kg) versteht man diejenige Molalität, die eine ideale Lösung eines nicht dissoziierenden Stoffes besitzen müßte, um denselben osmotischen Druck auszuüben wie die betrachtete Lösung.

Die Serumosmolalität erlaubt Aussagen über den Hydratationszustand des Serums. Man kann unterscheiden zwischen De- und Hyperhydratation sowie zwischen hypo-, iso- und hypertoner Form. Wegen Schwankungen im Therapieverlauf wurden auch hier Minimal- und Maximalwerte ermittelt.

- Säure-Basen-Haushalt (x)

Normwerte: pH 7,36 - 7,44

Standard-Bikarbonat 22 - 26 mmol/l

Basenexzeß $\pm$ 2 mmol

P CO₂ 35 - 45 mm Hg

Die Werte werden aus arteriellem oder hyperämisiertem Kapillarblut ermittelt. Der pH-Wert dient der Beurteilung der Gesamtsituation. Mit den Werten von Standard-Bikarbonat und P CO₂ werden metabolische bzw. respiratorische Regulationsmechanismen des Säure-Basen-Haushaltes erfaßt. Der Basenexzeß ist ein Richtwert für die Korrekturmenge an Säure oder Base. Aus folgenden Behandlungsphasen wurden Daten herangezogen: Verlauf vor Dialyse (minimal/maximal)

Gesamtverlauf (minimal/maximal)

30 min vor Dialysebeginn

- Antibiotika (x)

Es wurde der Anteil derjenigen Patienten erfaßt, die aufgrund der Infektionslage potentiell nephrotoxische Antibiotika und -kombinationen erhielten (Cephalosporine, Aminoglykoside).

- Antikoagulantien

Diese wurden verabreicht als intravenöse Dauerheparinisierung.

- Relaparotomie

Bei einem Teil der Patienten (n = 24) traten Komplikationen auf, die konservativ nicht beherrschbar waren und zu operativem Vorgehen zwangen.

Als Daten zur Beurteilung der Nierenfunktion wurden ausgewertet:

- Serum-Kreatinin (Normwert < 1,5 mg/dl)
- Serum-Harnstoff (Normwert < 50 mg/dl) Maximalwert
- Serum-Harnsäure (Normwert 1,5 - 7,0 mg/dl)
- Kreatinin-Clearance (Normwert > 90 ml/min) Minimalwert

Kreatinin ist als Abbauprodukt des Muskelstoffwechsels im Gegensatz zum Harnstoff nur wenig von der Eiweißzufuhr abhängig. Geschlechtsdifferenzen durch die unterschiedliche Körpermuskelmasse können für die vorliegende Untersuchung vernachlässigt werden, da der Grenzwert mit < 1,5 mg/dl relativ hoch angesetzt wurde.

Die Harnstoffkonzentration im Serum ist abhängig von der Harnstoffbildung (Eiweißzufuhr, endogener Eiweißabbau) und der renalen Elimination. Erhöhte Harnstoffwerte finden sich daher bei gesteigertem Eiweißabbau (Hyperkatabolismus) oder gestörter Ausscheidung (Niereninsuffizienz).

Bei Niereninsuffizienz steigt die Harnsäurekonzentration im Serum langsamer an als Harnstoff und Kreatinin.

Unter der renalen Kreatinin-Clearance versteht man das (virtuelle) Serumvolumen (in ml), das pro Minute durch die Niere von Kreatinin befreit wird. Die Kreatinin-Clearance errechnet sich nach folgender Standardformel:

$$C_{Kr} = \frac{U_{Kr} \times V_U}{S_{Kr}}$$

C_{Kr} = Kreatinin-Clearance in ml/min

U_{Kr} = Kreatinin im Urin in mg/ml

S_{Kr} = Kreatinin im Serum in mg/ml

V_U = Harnvolumen in ml/min

Um kurzfristige Schwankungen zu vermeiden, wurden längere Harnsammelperioden - in der Regel 12 - 24 Stunden - eingehalten.

Für die Früherkennung des Nierenversagens reicht die Bestimmung des Kreatininpiegels im Serum nicht aus, da die Nieren-

funktion bereits beträchtlich eingeschränkt sein kann, ehe die harnpflichtigen Substanzen im Blut ansteigen ("Kreatininblinder Bereich"). Daher bedient man sich zur semiquantitativen Ermittlung des Glomerulumfiltrates der endogenen Kreatinin-Clearance. Die Serum-Kreatinin-Konzentration ist erst bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz für die Verlaufsbeobachtung brauchbar. Allerdings kann bei Niereninsuffizienz Kreatinin auch tubulär sezerniert werden, so daß die Kreatinin-Clearance nicht mehr der glomerulären Filtrationsrate entspricht. Dennoch ist die endogene Kreatinin-Clearance als Parameter der Nierenfunktion gerade in der Intensivmedizin sehr brauchbar, da dieses Verfahren den Patienten wenig belastet, beliebig oft wiederholt werden kann und den Verlauf genügend genau angibt.

Die Beurteilung der Nierenfunktion erfolgt in der vorliegenden Untersuchung in drei Gruppen:

- Akutes Nierenversagen (ANV)
- Akute Niereninsuffizienz (ANI)
- Normale Nierenfunktion (NNF)

Ein ANV wurde angenommen bei raschem Anstieg des Kreatininspiegels über 3 mg/dl und/oder einer endogenen Kreatinin-Clearance von weniger als 15 ml/min. Das ANV wird als oligurisch bezeichnet, wenn die tägliche Urinausscheidung weniger als 400 ml beträgt. Beim "nicht oligurischen" ANV liegt umgekehrt die Ausscheidung über 400 ml/24h. Davon wird eine Ausscheidung von mehr als 1000 ml/24h als primär polyurisch bezeichnet.

Bei ANI liegt zwar der Serum-Kreatinin-Spiegel über der Norm, jedoch unter 3 mg/dl. Die Kreatinin-Clearance liegt unter der Norm, jedoch über 15 ml/min.

Tabelle 1 faßt die Kriterien der Nierenfunktionsbeurteilung zusammen:

Tab. 1

Nieren - funktion	Kreatinin i.S. (mg/dl)	Kreatinin- Clear (ml/min)
ANV	> 3.0	≤ 15
ANI	> 1.4	> 15
NNF	≤ 1.4	> 90

Die Unterscheidung zwischen ANV und ANI ist für die Abtrennung isolierter Formen vorübergehender Niereninsuffizienz von Bedeutung. Lediglich bei zwei Patienten mit ANV bestand vorher eine chronische Niereninsuffizienz. Als NNF wurde angesehen, wenn sowohl Serum-Kreatinin-Spiegel, als auch Kreatinin-Clearance stets im Normbereich lagen. Für die Diagnose ANV war Voraussetzung, daß die gestörte Nierenfunktion sich trotz adäquater Hydratation und Diuretikatherapie einstellte.

- Dialysetherapie

In allen Fällen handelte es sich um Hämodialysen. Anhand des Dialyseprotokolls wurden Anzahl und Dauer der Dialysen ausgewertet. Der Dialyseeffekt ließ sich darstellen an der Abnahme des Körpergewichts, des Kreatinin- und Harnstoffspiegels im Serum. Die erforderlichen Blutproben wurden unmittelbar vor Dialysebeginn und nach Dialyseende entnommen.

- Laktat

Normwert: 0,66 - 1,88 mmol/l

Zur Laktatazidose kann es bei Hypoxie schlecht durchbluteter Gewebe infolge Kreislaufschocks kommen. Beim Nierenversagen sind extreme Laktatazidosen (20 - 30 mmol/l) möglich.

Der Aussagewert des Säure-Basen-Status wird durch die Bestimmung des Laktatspiegels ergänzt. Die Methode wurde jedoch erst im Verlauf des Beobachtungszeitraumes als Routine-methode eingeführt, so daß Meßwerte nur für 44 Patienten vorliegen.

Die Serum- und Urinuntersuchungen wurden im Zentrallabor der Medizinischen Universitätskliniken Mainz (Leiter: Prof. Dr. W. Prellwitz) durchgeführt. Die Ermittlung der Meßwerte erfolgte nach den dort üblichen Standardmethoden.

- Statistische Methoden

Die Daten der Untersuchungsergebnisse wurden dargestellt in graphischer oder tabellarischer Form. Wiedergegeben sind Einzelwerte, arithmetische Mittelwerte und ihre Standardabweichungen.

2.2. Ergebnisse

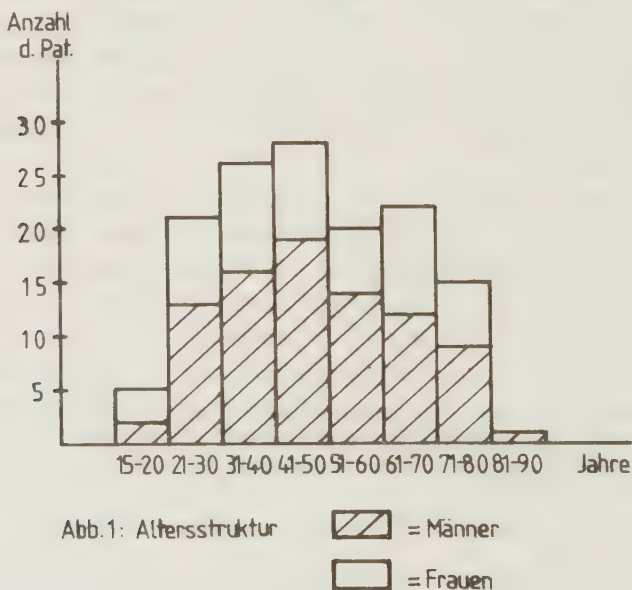
2.2.1. Charakterisierung des Krankengutes

2.2.1.1. Anzahl

Das unter den oben angegebenen Kriterien ausgewählte und untersuchte Krankengut umfaßte 138 Patienten. Während des gleichen Zeitraumes (1976 - 1979) wurden auf der Intensivstation der II. Med. Klinik, die gleichzeitig als Entgiftungszentrale der Klinik dient, insgesamt 1427 Patienten behandelt. Somit betrug der Behandlungsanteil akuter Abdominalerkrankungen 9.7%.

2.2.1.2. Alter

Das mittlere Alter betrug 47.6 Jahre (Männer 48.1 J., Frauen 46.8 J.); die Standardabweichung lag bei 16.7 Jahren. Der jüngste Patient war 18, der älteste 81 Jahre alt. Für die Altersstufen zwischen 21 und 80 Jahren ist eine homogene Verteilung festzustellen. Im folgenden Säulendiagramm (Abb. 1) ist die Altersstruktur dargestellt.



Die Begrenzung der ersten Altersgruppe (15 - 20 Jahre) nach unten auf 15 Jahre berücksichtigt die organisatorische Gegebenheit, daß Patienten unter 15 Jahren nicht in der Intensivstation der II. Med. Klinik, sondern in der Kinderklinik der Universität behandelt werden.

2.2.1.3. Geschlecht

Das Verhältnis Männer zu Frauen betrug 86 : 52 (= 1,65 : 1).

2.2.1.4. Vorbestehende Nierenschäden

Bei acht Patienten lagen anamnestisch bekannte Nierenerkrankungen vor. Folgende Diagnosen wurden angegeben:

- Nierensteine: 2 Patienten
- Niereninsuffizienz: 2 Patienten
- Zystennieren: 1 Patient
- Nierenagenesie links und kompensierte Hypertrophie rechts: 1 Patient
- kleine Nierenzyste links: 1 Patient
- chronische Pyelonephritis: 1 Patient

In den Krankenblattunterlagen fanden sich keine früheren Laborwerte, die den Schluß auf dekompensierte Nierenfunktion zugelassen hätten. Von den beiden Patienten mit der Angabe "Niereninsuffizienz" lagen keine früheren Serum-Kreatinin- oder Clearance-Werte vor. Da bei beiden jedoch während der Intensivbehandlung die Kreatinin-Clearance sehr stark abfiel und das Kreatinin im Serum anstieg, erfüllten sie die Kriterien des akuten Nierenversagens.

Alle anderen Patienten hatten vor Eintritt des akuten Ereignisses, das zur Aufnahme in die Intensivstation führte, eine normale Nierenfunktion.

2.2.1.5. Art der Erkrankung

Die untersuchten Patienten wurden in sechs Hauptgruppen unterteilt. Tabelle 2 gibt einen Überblick über Art und Verteilung der Erkrankungen.

Tab.2: Krankengut

Erkrankungsgruppe			Anzahl		
			♂	♀	Gesamt
1. Akute Pankreatitis	Operative Behandlung		30	19	49
	Konservative Behandlung		10	7	17
	Postoperative Pankreatitis		3	-	3
2. Ileus - Peritonitis	Primär		6	3	9
	Post-operativ	Gallenwegs-operation	-	2	10
		Magen-Darm-operation	4	1	
		Urogenital-operation	1	2	
3. postoperative Komplikationen nach Abdominal-Eingriffen (ohne 1 u. 2)	Cholecystektomie		2	3	5
	Sectio		-	2	2
	Hyster-Adnektomie		-	3	3
	Prostatektomie Blasen-Ca		5	-	5
	Andere	Magen-Darm-operation	6	2	11
		Splenektom.	1	-	
		Aortenaneurysma	1	-	
		Shunt-operation	-	1	
4. Traumen			4	1	5
5. Gastrointestinale Blutungen			10	4	14
6. Sonstige			3	2	5
					138

Tabelle 3 zeigt den Anteil der operativen Behandlung vor Aufnahme auf die Intensivstation.

Tab.3: Operative Vorbehandlung

Erkrankungsgruppe			Anzahl		
			♂	♀	Gesamt
1. Akute Pankreatitis	Operative Behandlung		30	19	49
	Konservative Behandlung		-	-	-
	Postoperative Pankreatitis		3	-	3
2. Ileus - Peritonitis	Primär		2	-	2
	Post-operativ	Gallenwegs-operation	-	2	10
		Magen-Darm-operation	4	1	
		Urogenital-operation	1	2	
3. postoperative Komplikationen nach Abdominal - Eingriffen (ohne 1u. 2)	Cholecystektomie		2	3	5
	Sectio		-	2	2
	Hyster-Adnektomie		-	3	3
	Prostatektomie Blasen-Ca		5	-	5
	Andere	Magen-Darm-operation	6	2	11
		Splenektom.	1	-	
		Aortenaneurysma	1	-	
		Shunt-operation	-	1	
4. Traumen			4	1	5
5. Gastrointestinale Blutungen			2	-	2
6. Sonstige			1	1	2
					99

Die hohe Zahl von Pankreaserkrankungen (n = 69, 50% des Gesamtkollektivs) ist zurückzuführen auf eine kooperative Therapiestudie mit der chirurgischen Universitätsklinik, in der Patienten nach einem prospektiven Therapieplan behandelt werden. Dies führte zur Versorgung von Patienten aus einem sehr weiten Einzugsbereich (siehe auch 2.2.1.6.).

Bei den in der Gruppe "Sonstige" eingeordneten Erkrankungen handelt es sich um folgende Diagnosen:

- Pankreaskarzinom: 2 Patienten
- Leberkoma bei Hepatitis B: 1 Patient
- Ikterus post partum: 1 Patientin
- Prostatakarzinom mit Harnstau: 1 Patient

Insgesamt wurden 99 Patienten operativ vorbehandelt. Dies entspricht einem Anteil von 71.7%. Hierunter befinden sich auch zwei Patienten, die wegen eines primären Ileus bzw. Peritonitis chirurgisch versorgt wurden.

2.2.1.6. Vorbehandlung in auswärtiger Klinik

Von den 138 Patienten wurden 117 (= 84.8%) vor Aufnahme in die Intensivstation in einer anderen Klinik vorbehandelt, nur 21 (= 15.2%) kamen über die Notaufnahme direkt in die Intensivstation.

Insgesamt befanden sich 85 Patienten in einem auswärtigen Krankenhaus. Davon wurden 52 zunächst in einer oder mehreren Kliniken der Universität Mainz weiterbehandelt, während 33 sofort auf die Intensivstation der II. Med. Klinik eingewiesen wurden. 32 Patienten wurden ausschließlich in einer oder mehreren Kliniken der Universität vorbehandelt. Tabelle 4 gibt eine Aufschlüsselung über die Vorbehandlung der Patienten.

Bei 96 der 117 Erkrankten konnte die Behandlungsdauer vor Aufnahme in die Intensivstation ermittelt werden. Die mittlere Behandlungsdauer lag bei 10.7 Tagen. Die große Spannweite (1 - 56 Tage) bedingte eine große Standardabweichung von 12.6 Tagen. Wie in 2.2.1.5. aufgeschlüsselt, wurden in 99 Fällen vor Beginn der Intensivpflege operative Eingriffe vorgenommen. 23 Operatio-

Tab.4: Vorbehandlung der Patienten

Vorbehandelnde Klinik		Anzahl		
A. Auswärtiges KH 1. ausschließlich	Innere	11	33	85
	Chirurgie	16		
	Gynäkologie	5		
	Urologie	1		
2. zusätzlich in einer o. mehreren Universitätskliniken	Chirurgie	47	52	
	Chir. / Innere	3		
	Urologie	1		
	Gynäkologie	1		
B. Universitätsklinik	Chirurgie	12	32	32
	Inn./Chir.	8		
	Chir. / Uro.	2		
	Inn. / Uro.	1		
	Urologie	4		
	Gynäkologie	2		
	Innere	3		
				117

nen erfolgten in einem auswärtigen Krankenhaus (17 in der Chirurgie, 5 in der Gynäkologie, 1 in der Urologie).

In 64 Fällen fand der Eingriff im Universitätsklinikum statt (Chirurgie 56, Gynäkologie 2, Urologie 6).

12 Patienten wurden sowohl in einem auswärtigen Krankenhaus, als auch in der Universitätsklinik operiert (Chirurgie 11, Chirurgie-

Urologie 1).

Aus Tabelle 5 ist zu ersehen, wieviele Patienten in den einzelnen Fachbereichen operativ vorbehandelt wurden. Behandlungen in auswärtigem Krankenhaus, in der Universitätsklinik und die Kombination von beiden wurden getrennt aufgeführt.

Tab.5 : Art und Ort operativer Behandlung

	Chirurgie	Gynäkolo.	Urologie	
Auswärtiges Krankenhaus	17	5	1	23
Uniklinik	56	2	6	64
Auswärt.Krankh/ Uniklinik	11	-	1	12
	84	7	8	99

2.2.2. Klinischer Verlauf: Verhalten der Vitalfunktionen und Basistherapie

Für die Ergebnisse wurden bei nicht dialysierten Patienten alle Werte, bei dialysierten Patienten nur die Werte vor Dialyse berücksichtigt (mit (x) gekennzeichnet).

2.2.2.1. Arterieller Blutdruck (x)

Nur in 35.7% der Fälle lag der systolische Blutdruck stets über 100 mm Hg, in 64% lag zumindest phasenweise eine arterielle Hypotension (systolischer arterieller Druck unter 100 mm Hg) vor. Bei 31.4% der Patienten wurde ein minimaler Wert zwischen 80 und 100 mm Hg gemessen, in 21.2% zwischen 60 und 80 mm Hg und in 11.7% unter 60 mm Hg. Die klinische Diagnose Schock wurde in 51% gestellt. Hierbei wurde das regelmäßig auftretende terminale Kreislaufversagen nicht berücksichtigt. 46.7% der Patienten erhielten Katecholamine (Dopamin und/oder Dobutamin). Abbildung 2 faßt die Daten graphisch zusammen.

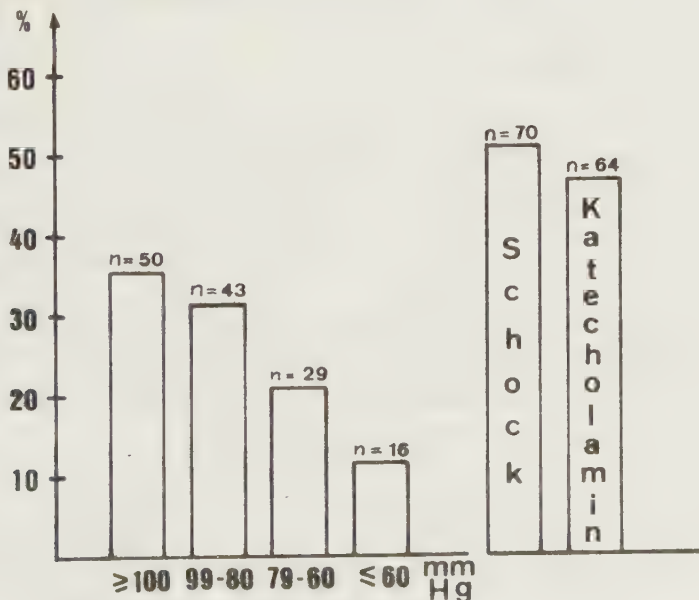


Abb. 2: Verhalten des minimalen arteriellen
systolischen Blutdruckes [RR]

2.2.2.2. Respiration

101 Patienten (= 73.2%) waren intubiert, 98 (= 71%) wurden beatmet. 3 Patienten waren zwar intubiert, wurden aber nicht apparativ beatmet.

Die Beatmungsdauer betrug im Mittel 9.5 Tage. Durch die Spannweite von 0.2 bis 33 Tagen ergibt sich allerdings eine Standardabweichung von 9.4 Tagen.

2.2.2.3. Temperatur (x)

Von 138 Patienten hatten im Verlauf der Behandlung bzw. in dem Zeitraum vor der ersten Dialyse 61 (= 44.5%) septisches Fieber (anhaltende Temperaturen $\geq 39^{\circ}$ C).

2.2.2.4. Verbrauchskoagulopathie

23 Patienten (= 16.7%) boten die klinischen Symptome und klinisch-chemischen Anzeichen der Verbrauchskoagulopathie.

2.2.2.5. Volumenhaushalt (ZVD) (x)

Für den zentralvenösen Druck (ZVD) liegen nur von 137 Behandelten Meßwerte vor, da bei einem Patienten auf die Messung wegen stabiler Kreislaufverhältnisse verzichtet wurde.

Bei einem ZVD über 12 cm H₂O wurde Überwässerung angenommen. 59.9% der Patienten lagen zumindest phasenweise in diesem Bereich, 6.5% stets.

Dehydratation wurde angenommen bei einem ZVD von unter 4 cm H₂O. Bei 55.5% der Patienten lag der ZVD phasenweise unter diesem Wert. Dabei war in 5.1% der Fälle die Dehydratation nicht zu beheben, der maximale ZVD lag stets unter 4 cm H₂O.

35% der Patienten hatten alle maximalen und 38% alle minimalen Meßwerte im Normbereich zwischen 4 und 12 cm H₂O.

In Tabelle 6 sind absolute und relative Verteilung der maximalen und minimalen zentralvenösen Drücke aufgeführt.

Tab.6 : ZVD im Gesamtverlauf

ZVD [cmH ₂ O]	ZVD maximal		ZVD minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
> 12	82	59.9	9	6.5
4 - 12	48	35.0	52	38.0
< 4	7	5.1	76	55.5
	137	100	137	100

Die graphische Darstellung (Abb. 3) verdeutlicht anhand des ZVD die relative Verteilung von De- bzw. Hyperhydratation während der Intensivpflege.

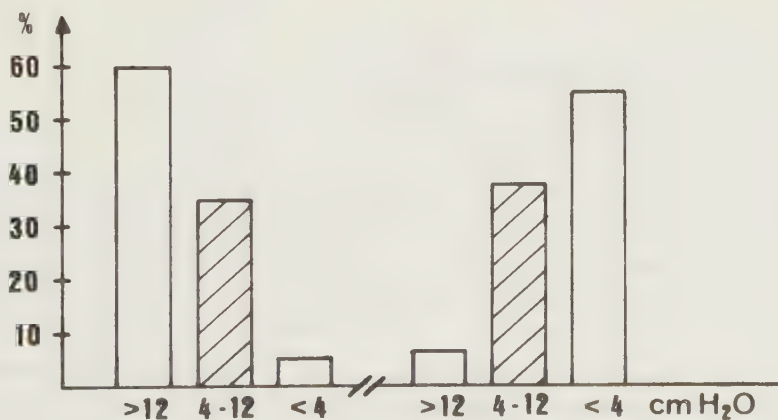


Abb. 3: ZVD maximal

ZVD minimal

 = Normbereich

Bei 30 von 48 dialysierten Patienten war der ZVD unmittelbar vor Beginn der ersten Hämodialyse registriert. In 9 Fällen war der

Volumenhaushalt noch zu diesem Zeitpunkt entgleist: Bei sechs bestand Überwässerung, bei drei Dehydratation (Tab. 7).

Tab.7

ZVD [cm H ₂ O]	ZVD unmittelbar vor 1.Dialyse	
	Patienten	%
> 12	6	20
4 - 12	21	70
< 4	3	10
	30	100

2.2.2.6. Elektrolythaushalt (x)

2.2.2.6.1. Natrium

Die Natriumkonzentration im Serum lag bei 40.6% (n = 56) der Patienten über 150 mmol/l, in einem Fall stets über diesem Wert. Umgekehrt betrug in 56.5% (n = 78) der Natriumspiegel zumindest zeitweise weniger als 135 mmol/l, dabei in 9.4% (n = 13) der Fälle sogar ständig.

Bei der Hälfte der Patienten (n = 69) lag der höchste gemessene Natriumwert im Normbereich zwischen 135 und 150 mmol/l. Der niedrigste Wert befand sich in 42.8% (n = 59) im Normbereich (Tab. 8 und Abb. 4).

Bei 39 von 48 hämodialysierten Patienten wurde unmittelbar vor Beginn der ersten Dialyse Natrium im Serum bestimmt. Ähnlich wie beim ZVD ergaben sich auch hier in einem Drittel der Fälle Werte außerhalb der Norm. Bei vier Patienten wurden 150 mmol/l über-, bei neun Patienten 135 mmol/l unterschritten (Tab. 9).

Tab.8 : Natrium i. S. im Gesamtverlauf

Natrium(mmol/l)	Na maximal		Na minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
> 150	56	40.6	1	0,7
135 - 150	69	50.0	59	42.8
< 135	13	9.4	78	56.5
	138	100	138	100

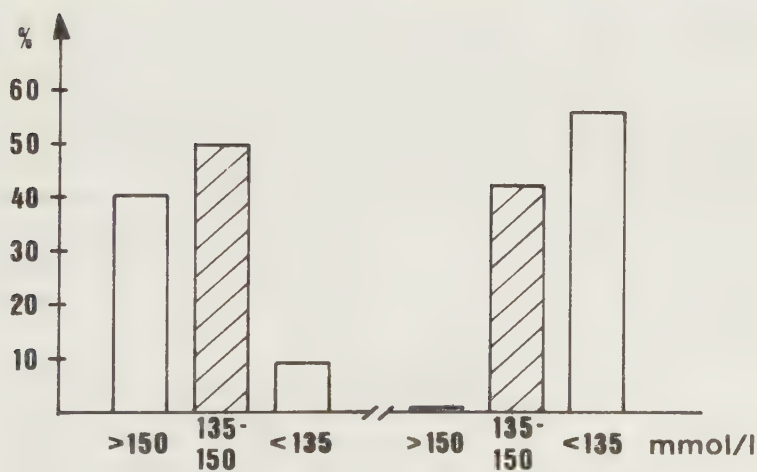


Abb. 4: Natrium maximal Natrium minimal

 = Normbereich

Tab. 9

Natrium (mmol/l)	Natrium unmittelbar vor erster Dialyse	
	Anzahl	%
> 150	4	10,2
135 – 150	26	66,7
< 135	9	23,3
	39	100,0

2.2.2.6.2. Kalium

Insgesamt lag bei 50% (n = 69) der Patienten der Kaliumspiegel zumindest phasenweise über 5,0 mmol/l, wobei in 6.5% (n = 9) der Fälle dieser Wert stets überschritten wurde. Demgegenüber fand sich in 55.8% (n = 77) eine minimale Kaliumkonzentration von weniger als 3,5 mmol/l. Darunter befanden sich 1.4% (n = 2) der Patienten, deren Kaliumwert im Serum während der gesamten Intensivbehandlungsdauer weniger als 3,5 mmol/l betrug. In 48.6% (n = 67) befanden sich die maximalen, in 37.7% (n = 52) die minimalen Meßwerte im Normbereich zwischen 3,5 und 5,0 mmol/l (Tab. 10 und Abb. 5).

Tab.10 : Kalium i.S. im Gesamtverlauf

Kalium (mmol/l)	K maximal		K minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
> 5,0	69	50,0	9	6,5
3,5 – 5,0	67	48,6	52	37,7
< 3,5	2	1,4	77	55,8
	138	100,0	138	100,0

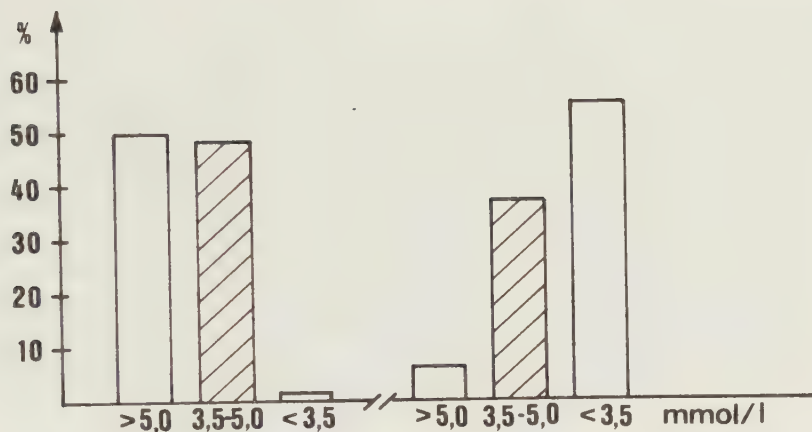


Abb.5: Kalium maximal

Kalium minimal

 = Normbereich

Bei 40 der 48 hämodialysierten Patienten ergab sich, daß elf Patienten Kaliumkonzentrationen über 5,0 mmol/l und sechs Patienten unter 3,5 mmol/l unmittelbar vor Beginn der ersten Dialyse hatten. 23 Patienten wiesen vor Dialysebeginn einen normalen Kaliumspiegel auf (Tab. 11).

Tab.11

Kalium (mmol/l)	Kalium unmittelbar vor erster Dialyse	
	Anzahl	%
>5,0	11	27,5
3,5-5,0	23	57,5
< 3,5	6	15,0
	40	100

2.2.2.7. Osmolalität

Aus labortechnischen Gründen wurde die Osmolalität im Serum nur bei 72 Patienten gemessen. Auch bei den hämodialysierten Patienten wurde der gesamte Behandlungsverlauf berücksichtigt. Lediglich bei einem Teil der Patienten war die Serumosmolalität nicht entgleist. In 10 Fällen lag der maximale, in 26 Fällen der minimale Wert im Normbereich zwischen 280 und 310 mmol/kg. 61 Patienten wiesen im Behandlungsverlauf zumindest zeitweise eine Osmolalität von über 310 mmol/kg auf, dabei befanden sich 28 Patienten stets über diesem Wert. Unterhalb des Normbereiches lagen 18 Patienten, davon einer stets (Tab. 12 und Abb. 6).

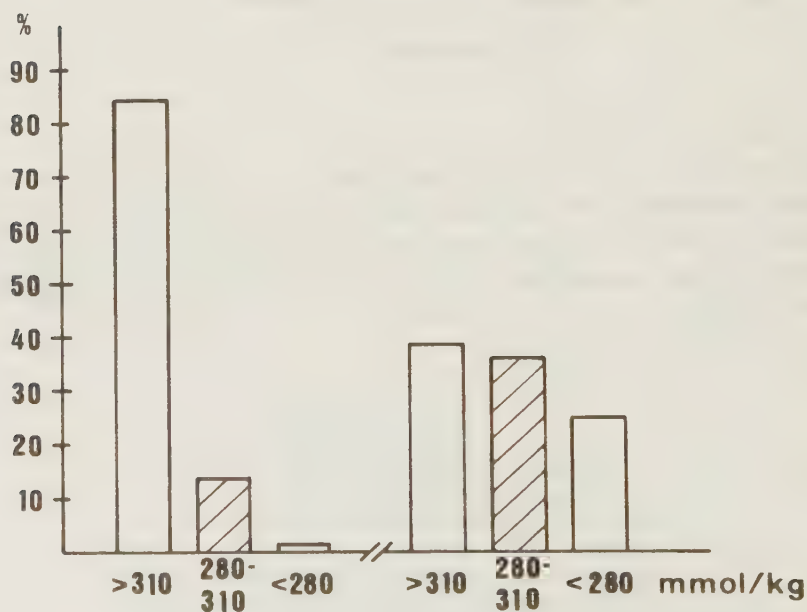


Abb. 6: Osmolalität maximal minimal

 = Normbereich

Tab.12 : Osmolalität i.S. im Gesamtverlauf

Osmolalität i.S. (mmol/kg)	maximal		minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
>310	61	84.7	28	38.9
280-310	10	13.9	26	36.1
< 280	1	1.4	18	25.0
	72	100.0	72	100.0

2.2.2.8. Säure-Basen-Haushalt (x)

Messungen zur Beurteilung des Säure-Basen-Haushaltes konnten für 127 Patienten ausgewertet werden. Für 46 von 48 Dialysepatienten standen Meßwerte aus der Phase vor der ersten Dialyse zur Verfügung. Bei 42 dieser Patienten wurde die Situation 30 Minuten vor Dialysebeginn festgestellt, in sechs Fällen lag kein Wert unmittelbar vor Dialyse vor.

2.2.2.8.1. pH

Der pH-Wert unterlag im Gesamtverlauf der Intensivtherapie starken individuellen Schwankungen. So lag in 66.1% der Fälle (n = 84) zumindest phasenweise eine dekompensierte Alkalose ($\text{pH} > 7,44$), aber auch in 80.3% (n = 102) im Behandlungsverlauf eine dekompensierte Azidose ($\text{pH} < 7,36$) vor. Davon war trotz therapeutischen Vorgehens der pH-Wert in 2.4% (n = 3) stets unter 7,36 und in 3.2% (n = 4) stets über 7,44. Bei 31.5% der Patienten (n = 40) blieb der Maximalwert, bei 16.5% (n = 21) der Minimalwert im Normbereich.

Tabelle 13 und Abbildung 7 zeigen die pH-Schwankungen der gesamten Intensivtherapie. Es wurden jeweils Minimal- und Maximalwerte berücksichtigt.

Tab.13 : pH im Gesamtverlauf

	maximal		minimal	
pH	Anzahl	%	Anzahl	%
> 7,44	84	66,1	4	3,2
7,36 - 7,44	40	31,5	21	16,5
< 7,36	3	2,4	102	80,3
	127	100	127	100,0

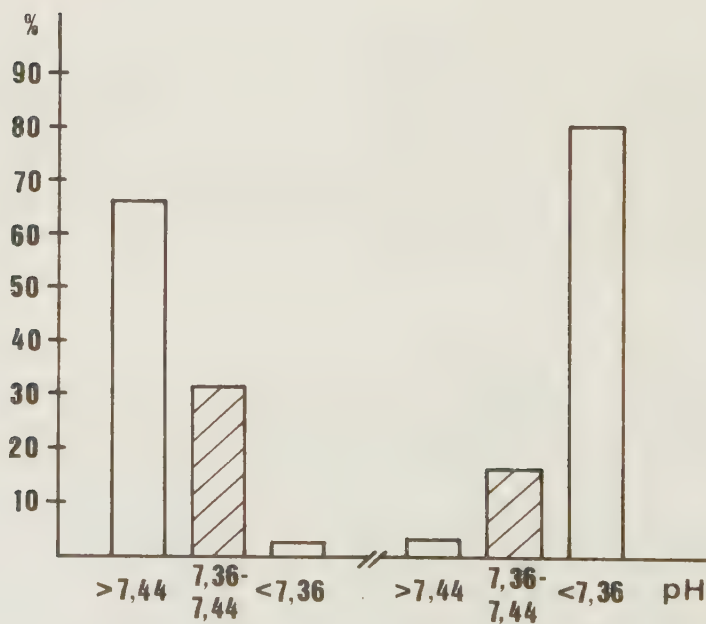
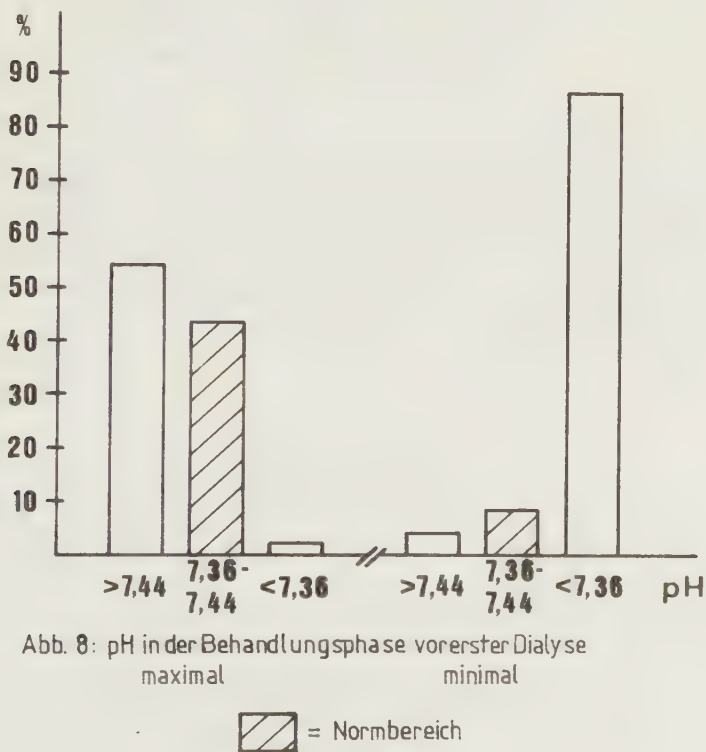


Abb. 7: pH maximal pH minimal
Gesamtverlauf

 = Normbereich

Bei den Dialysepatienten wurde der Behandlungszeitraum vor erster Dialyse gesondert betrachtet. Hier zeigte sich in 25 von 46 Fällen (= 54.3%) eine dekompensierte Alkalose. In zwei Fällen (= 4.3%) lag diese Entgleisung für den gesamten Verlauf vor. Demgegenüber bestand in 40 Fällen (= 87%) zumindest zeitweise eine Azidose, die bei einem Patienten ständig vorlag. 20 Patienten (= 43.5%) lagen mit den maximalen, vier Patienten (= 8.7%) mit den minimalen pH-Werten im Normbereich (Tab. 14 und Abb. 8).



Tab.14 pH in der Behandlungsphase vor Dialyse

pH	maximal		minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
>7,44	25	54,3	2	4,3
7,36-7,44	20	43,5	4	8,7
<7,36	1	2,2	40	87,0
	46	100,0	46	100,0

Unter dem Einfluß medikamentöser Therapie wurde erreicht, daß 30 Minuten vor Dialysebeginn bei immerhin 24 von 42 Patienten (= 57.1%) der pH-Wert in den Normbereich gebracht werden konnte. In fünf Fällen (= 11.9%) war der Wert noch immer ins Alkalische, in 13 (= 31%) ins Saure entgleist (Tab. 15).

Tab.15

pH unmittelbar vor erster Dialyse		
pH	Anzahl	%
>7,44	5	11,9
7,36-7,44	24	57,1
<7,36	13	31,0
	42	100,0

2.2.2.8.2. Standard-Bikarbonat

59.8% der Patienten ($n = 76$) wiesen im Gesamtverlauf Werte über der Norm auf, 1.6% ($n = 2$) lagen dabei stets über 26 mmol/l. Andererseits fanden sich in 92.1% ($n = 117$) auch Werte unterhalb der Norm, davon in 14.2% ($n = 18$) stets. 26% der Behandelten ($n = 33$) hatten ihren höchsten, 6.3% ($n = 8$) ihren niedrigsten Standard-Bikarbonat-Wert im Normbereich zwischen 22 und 26 mmol/l. Aus Tabelle 16 und Abbildung 9 sind absolute und relative Verteilungen der gemessenen Standard-Bikarbonat-Werte zu ersehen.

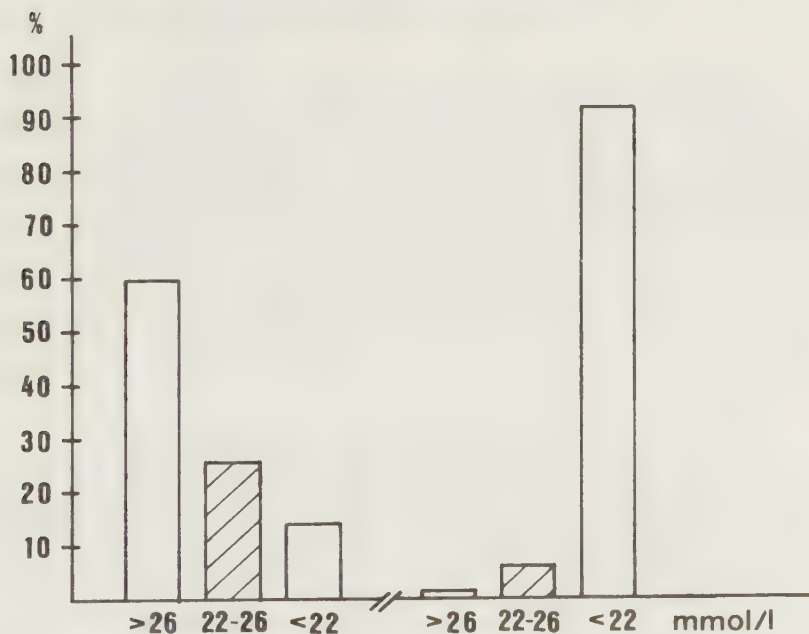


Abb. 9: Standardbikarbonat im Gesamtverlauf
maximal minimal

 = Normbereich

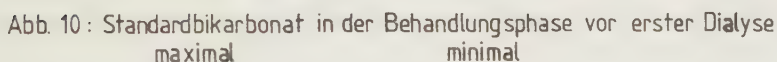
Tab.16: Standard-Bicarbonat im Gesamtverlauf

Standard-Bi- carbonat[mmol/l]	maximal		minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
>26	76	59,8	2	1,6
22-26	33	26,0	8	6,3
<22	18	14,2	117	92,1
	127	100,0	127	100,0

Der metabolische Regulationsmechanismus schwankte bei den Dialysepatienten in der Vor-Dialyse-Phase ähnlich stark. Von 46 Patienten war bei 22 (= 47.8%) die Bikarbonat-Konzentration zwar zeitweise, jedoch in keinem Fall ständig erhöht. Erniedrigte Werte fanden sich bei 41 Patienten (= 89.1%), in 8 Fällen (= 17.4%) lagen sie während der gesamten Zeit vor erster Dialyse unter der Norm. Maximale und minimale Serumwerte wurden in 16 (= 34.8%) bzw. 5 (= 10.9%) Fällen zwischen 22 und 26 mmol/l gemessen (Tab. 17 und Abb. 10).

Tab.17: Standard-Bicarbonat: Vor-Dialyse-Phase

Standard-Bi- carbonat[mmol/l]	maximal		minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
> 26	22	47,8	-	-
22-26	16	34,8	5	10
< 22	8	17,4	41	89,1
	46	100,0	46	100,0



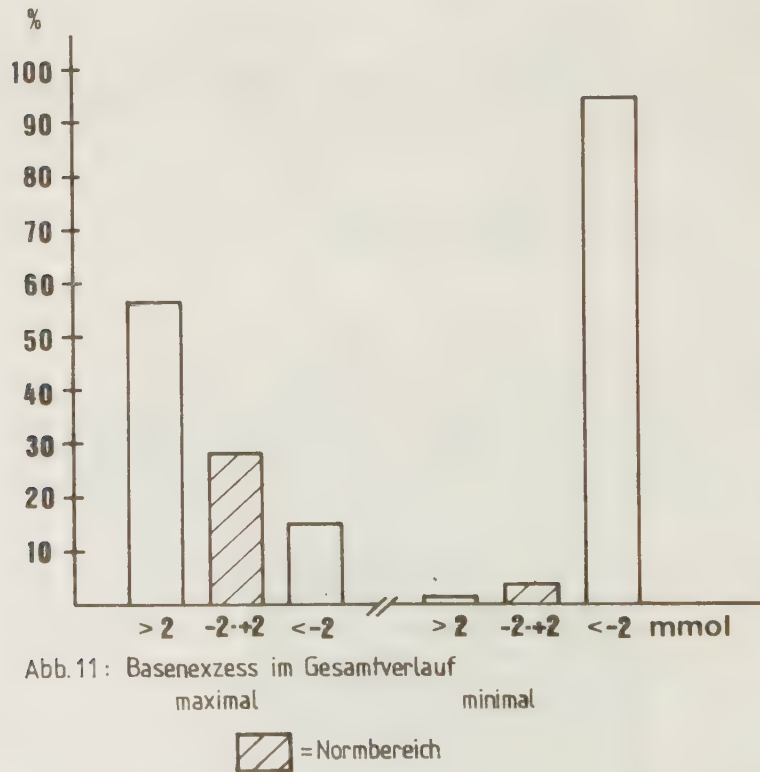
30 Minuten vor der ersten Dialyse ergaben sich bei 23 von 42 Patienten (= 54.8%) noch immer Abweichungen von der Norm. Sechs (= 14.3%) lagen darüber, 17 (= 40.5%) darunter. In 19 Fällen (= 45.2%) hatte sich das Standard-Bikarbonat normalisiert (Tab. 18).

Standard-Bicarbonat vor erster Dialyse	
Standard-Bicarbonat [mmol/l]	%
> 26	14,3
22 - 26	45,2
< 22	40,5
	100,0

2.2.2.8.3. Basen-Exzeß (BE)

An den starken Schwankungen des Basen-Exzeß zeigt sich - analog den Werten von pH und Standard-Bikarbonat -, wie im Therapieverlauf respiratorische und metabolische Regulationsvorgänge abwechselten.

56.7% der Patienten (n = 72) hatten zumindest phasenweise einen über 2 mmol erhöhten BE, davon war in 1.6% (n = 2) der BE stets erhöht. Bei 94.5% (n = 120) wurde ein BE von unter -2 mmol vorgefunden. Unter diesen wurde in 15% (n = 19) zu keinem Zeitpunkt die Norm erreicht. In 28.3% (n = 36) befanden sich die Maximal-, in 3.9% (n = 5) die Minimalwerte im Normbereich (Tab. 19 und Abb. 11).



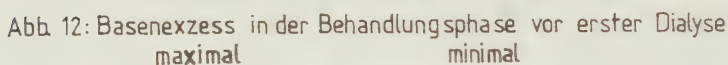
Tab. 19 : BE im Gesamtverlauf

Basenexzess [mmol]	maximal		minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
> 2	72	56,7	2	1,6
- 2 — + 2	36	28,3	5	3,9
< -2	19	15,0	120	94,5
	127	100,0	127	100,0

Ähnliche Entgleisungen wurden bei den 46 untersuchten Dialysepatienten in der Vor-Dialyse-Phase festgestellt. 21 Patienten (= 45.6%) hatten phasenweise über 2 mmol erhöhte BE-Werte, in keinem dieser Fälle jedoch ständig. 41 mal (= 89.1%) lag der BE unter -2 mmol, davon bei 8 Patienten (= 6.3%) stets. Der maximale BE befand sich in 17 Fällen (= 37%), der minimale BE in 5 Fällen (= 10.9%) zwischen +2 und -2 mmol (Tab. 20 und Abb. 12).

Tab. 20 : BE in der Behandlungsphase vor Dialyse

Basenexzess [mmol]	maximal		minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
> 2	21	45,6	-	-
- 2 — +2	17	37,0	5	10,9
< -2	8	17,4	41	89,1
	46	100,0	46	100,0

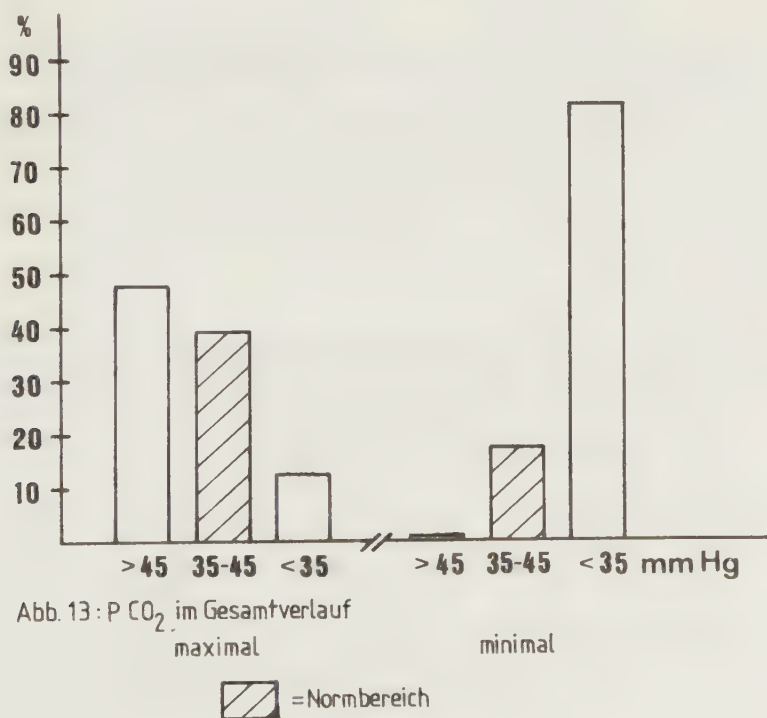


30 Minuten vor Dialysebeginn ergaben sich noch bei der Hälfte der Patienten Abweichungen von der Norm. In drei Fällen (= 7.1%) befand sich der BE über 2 mmol und in 18 Fällen (= 42.9%) unter -2 mmol. 21 Patienten (= 50%) lagen im Normbereich (Tab. 21).

Basen-Exzess vor erster Dialyse		
Basenexzess [mmol]	Anzahl	%
> +2	3	7,1
-2 — +2	21	50
< -2	18	42,9
	42	100,0

2.2.2.8.4. P CO₂

Der an 127 Patienten ermittelte CO₂-Partialdruck (P CO₂) im arteriellen Blut war bei 48% der Patienten (n = 61) im Behandlungsverlauf zumindest zeitweise oberhalb der Norm. In 0.8% (n = 1) lag dabei P CO₂ stets über 45 mm Hg. Die starken individuellen Schwankungen kommen dadurch zum Ausdruck, daß sich andererseits der P CO₂ in 81.9% (n = 104) mindestens einmal unter der Norm befand, davon jedoch in 12.6% (n = 16) sogar ständig. 39.4% der Behandelten (n = 50) hatten ihre Maximalwerte, 17.3% der Fälle (n = 22) ihre Minimalwerte des P CO₂ im Normbereich (Tab. 22 und Abb. 13).



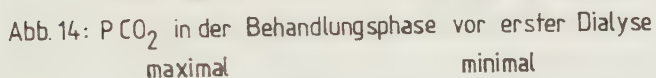
Tab.22 : P CO₂ im Gesamtverlauf

P _{CO₂} [mm Hg]	maximal		minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
> 45	61	48,0	1	0,8
35—45	50	39,4	22	17,3
< 35	16	12,6	104	81,9
	127	100,0	127	100,0

Bei den 46 untersuchten Dialysepatienten hatten in der Gesamtphase vor Dialyse 20 Patienten (= 43.5%) erhöhte P CO₂-Werte, davon einer (= 2.2%) ständig. Umgekehrt wurden bei 36 Patienten (= 78.3%) erniedrigte Werte ermittelt, bei 7 dieser Patienten (= 15.2%) lag P CO₂ sogar stets unter 35 mm Hg. Im Normbereich lagen 19 Maximal- (= 41.3%) und 9 Minimalwerte (= 19.5%) (Tab. 23 und Abb. 14).

Tab.23 : P CO₂ in der Behandlungsphase vor Dialyse

P _{CO₂} [mmHg]	maximal		minimal	
	Anzahl	%	Anzahl	%
>45	20	43,5	1	2,2
35 — 45	19	41,3	9	19,5
< 35	7	15,2	36	78,3
	46	100,0	46	100,0



30 Minuten vor der ersten Dialyse befand sich P_{CO_2} bei 16 von 42 Patienten (= 38.1%) außerhalb der Norm. In 5 Fällen (= 11.9%) lagen die Werte darüber, in 11 Fällen (= 26.2%) darunter. 26 Patienten (= 16.9%) boten normale CO_2 -Partialdrucke (Tab. 24).

		Pco ₂ unmittelbar vor erster Dialyse	
Pco ₂ [mm Hg]	Anzahl	%	
> 45	5	11,9	
35 — 45	26	61,9	
< 35	11	26,2	
	42	100,0	

2.2.2.9. Antibiotika (x)

Zwei Drittel (n = 92) aller Patienten erhielten im gesamten Therapieverlauf bzw. in der Phase vor der ersten Hämodialyse potentiell nephrotoxische Antibiotika und -Kombinationen. In 15,9% (n = 22) handelte es sich um Antibiotika aus der Cephalosporin-Gruppe. Dem Hauptanteil von 39,8% (n = 55) des Gesamtkollektivs wurden Aminoglykosid-Antibiotika verabreicht. Bei 10,9% der Fälle (n = 15) bestand eine besonders resistente Infektion, die zur kombinierten Gabe von Cephalosporinen und Aminoglykosiden zwang. Ein Drittel der Patienten (n = 46) erhielt keine Antibiotika aus diesen beiden Gruppen (Tab. 25).

Tab.25 : Antibiotikagabe

Antibiotika-Gruppe	Anzahl	%
Cephalosporine	22	15,9
Aminoglykos.	55	39,8
Cephalospor.+ Aminoglykos.	15	10,9
Keine Antibiotika	46	33,2
	138	100,0

Von den 48 Dialysepatienten, die in der obigen Aufschlüsselung enthalten sind, erhielten vor der ersten Hämodialyse 32, also zwei Drittel, potentiell nephrotoxische Antibiotika. Im einzelnen erhielten neun Patienten Cephalosporine, 21 Aminoglykoside und zwei Patienten Antibiotika aus beiden Gruppen. 16 Dialysepatienten erhielten vor der ersten Hämodialyse keine nephrotoxischen Antibiotika.

2.2.2.10. Antikoagulantien

Die Behandlung in Form intravenöser Heparininfusionen erstreckte sich auf rund zwei Drittel der Patienten (n = 93). Bei dem letzten Drittel (n = 45) erschien eine Antikoagulantien-Therapie nicht angezeigt.

2.2.2.11. Relaparotomie

Bei 24 intensivmedizinisch Behandelten (= 17.4%) traten im Therapieverlauf Komplikationen auf, die zur Verlegung in die chirurgische Klinik und zur dortigen Relaparotomie zwangen. 13 Patienten starben nach dem Eingriff, 11 überlebten. Von den 13 Verstorbenen kamen 11 noch zurück auf die Intensivstation der II. Med. Klinik, zwei waren in der chirurgischen Klinik bereits verstorben.

Einer der 11 Überlebenden wurde zurückverlegt, 10 wurden in der Chirurgie weiterbehandelt.

Der Anteil der Relaparotomierten innerhalb der Operierten (n = 99) beträgt 24.2%.

2.2.3. Nierenfunktion

2.2.3.1. Serum-Kreatinin

Bei allen Patienten wurde die maximale Kreatinin-Konzentration im Serum ermittelt. 54.4% der Patienten (n = 75) hatten Kreatinin-Werte über 3 mg/dl. In 25.3% (n = 35) lag der Befund zwischen 1,5 und 3 mg/dl. 20.3% der Behandelten (n = 28) wiesen normale Kreatininwerte auf (Tab. 26).

Tab.26

Kreatinin i.S. [mg /dl]	Kreatinin im Serum Maximalwerte	
	Anzahl	%
>3,0	75	54,4
1,5 — 3,0	35	25,3
< 1,5	28	20,3
	138	100,0

2.2.3.2. Serum-Harnstoff

Harnstoff-Bestimmungen wurden nur bei 132 Patienten vorgenommen. In 64.4% der Fälle (n = 85) entgleiste die Harnstoffkonzentration im Serum auf über 100 mg/dl. In 19.7% (n = 26) lagen die Höchstwerte zwischen 51 und 100 mg/dl. Lediglich in 15.9% (n = 21) befand sich der höchste Harnstoffspiegel im gesamten Behandlungsverlauf im Normbereich (Tab. 27).

Tab.27

Harnstoff i.S. [mg /dl]	Harnstoff im Serum Maximalwerte	
	Anzahl	%
> 100	85	64,4
51 — 100	26	19,7
< 51	21	15,9
	132	100,0

2.2.3.3. Serum-Harnsäure

Harnsäure im Serum wurde nur bei 123 Patienten bestimmt. Davon waren 74.8% (n = 92) über die Norm erhöht. Nur 25.2% der Patienten (n = 31) wiesen durchweg normale Harnsäure-Konzentrationen auf (Tab. 28).

Tab.28

Harnsäure i.S. [mg/dl]	Harnsäure im Serum -Maximalwerte -	
	Anzahl	%
>7.0	92	74.8
1.5-7.0	31	25.2
	123	100.0

2.2.3.4. Kreatinin-Clearance

Clearance-Messungen mit längeren Harnsammelperioden wurden nur bei 103 Patienten durchgeführt. Neun weitere Patienten waren anurisch, so daß sie der Gruppe mit der Kreatinin-Clearance unter 16 ml/min zugeordnet wurden. Insgesamt lag in 61.6% der 112 Fälle (n = 69) die Kreatinin-Clearance unter 16 ml/min, in 31.3% (n = 35) zwischen 16 und 90 ml/min und in 7.1% (n = 8) über 90 ml/min (Tab. 29).

Tab.29

Cl _{Kr} [ml/min]	Kreatinin-Clearance Minimalwerte	
	Anzahl	%
< 16	69	61,6
16-90	35	31,3
>90	8	7,1
	112	100,0

2.2.3.5. Beurteilung der Nierenfunktion

Von allen 138 untersuchten Patienten konnte in 59.4% (n = 82) die Diagnose des akuten Nierenversagens (ANV) gestellt werden. 32.6% der Fälle (n = 45) erfüllten die in 2.1. angegebenen Kriterien der akuten Niereninsuffizienz (ANI). Nur in 8% (n = 11) bestand normale Nierenfunktion (NNF) (Tab. 30).

Tab.30

Nieren-funktion	Anzahl	%
ANV	82	59.4
ANI	45	32.6
NNF	11	8.0
	138	100

Die unterschiedliche Ausscheidungsfunktion der Nieren bei den drei Gruppen wird erkennbar, wenn man das Mittel der minimalen Kreatinin-Clearance jeder Gruppe miteinander vergleicht. Das Mittel der minimalen Kreatinin-Clearance betrug bei den Patienten mit ANV 4,9 ml/min (s = 4,3). In den Fällen mit ANI lag es bei 49,9 ml/min (s = 24,1). Bei NNF ergab sich ein mittlerer Wert von 122,3 ml/min (s = 26,6) (Tab. 31).

Tab.31

Nierenfunktion	Kreatininclearance minimal	
	Mittelwert (ml/min)	Standard-abweichung
ANV (n=60)	4.9	4.3
ANI (n=34)	49.9	24.1
NNF (n=7)	122.3	26.6

Analog zur Kreatinin-Clearance wurde das Mittel des höchsten Kreatininspiegels im Serum für die einzelnen Nierenfunktionsgruppen ermittelt. Tabelle 32 gibt die Mittelwerte und ihre Standardabweichungen wieder.

Tab.32

Nierenfunktion	Kreatinin i.S.	
	Mittelwert (mg/dl)	Standard- abweichung
ANV (n=82)	6.7	2.9
ANI (n=44)	1.9	0.8
NNF (n=11)	1.1	0.2

Das Mittel des minimalen 24-Stunden-Urins, das anhand der Ausscheidungswerte von 119 Patienten berechnet wurde, betrug 1161 ml. Aufgrund der großen Streuung von 0 bis 8000 ml ergibt sich die große Standardabweichung von 1230 ml.

Tabelle 33 schlüsselt das Mittel der 24-Stunden-Ausscheidung hinsichtlich der Nierenfunktion auf. Auffällig ist die Ausscheidung bei Patienten mit ANI, die höher liegt als bei Patienten mit NNF.

Tab.33 : Minimale Urinausscheidung und Nierenfunktion

	24-Std.Urin (ml/d)	s	[Spannbreite] (ml)
ANV n=72	598.2	735.0	0-3390
ANI n=39	2121.7	1412.1	470-8000
NNF n=8	1896.3	756.5	950-3000

s = Standardabweichung

Tabelle 34 faßt die Werte der minimalen Urinproduktion bei 42 Dialysepatienten vor erster Dialyse zusammen. Da nur zwei Fälle mit ANI vorkamen, wurden die Einzelwerte der minimalen 24-Stunden-Ausscheidung unter der Spalte "Spannbreite" aufgeführt.

Tab.34 : Minimale Urinausscheidung der Dialysepatienten

	24-Std.Urin (ml/d)	s	[Spannbreite] (ml)
ANV _{n=40}	482.9	561.7	0 - 1980
ANI _{n=2}	1302.5	321.7	1075 , 1530

s = Standardabweichung

Bei den 82 Patienten mit ANV fand sich in 52 Fällen (= 63.4%) eine Oligo-Anurie (24-Stunden-Urin unter 400 ml). In 13 Fällen (= 15.9%) lag die nicht oligurische Form (Urinausscheidung 400 - 1000 ml/24 h) vor. Bei 17 Fällen (= 20.7%) bestand die stets polyurische Form (Urinausscheidung über 1000 ml/24 h). Patienten mit ANI hatten keine oligoanurische Ausscheidungsstörung. Hier dominierte mit 40 von 45 Fällen (= 88.9%) die stets polyurische Form. Lediglich in fünf Fällen (= 11.1%) waren die Kriterien der nicht oligurischen Ausscheidungsstörung erfüllt. Insgesamt war bei 127 Patienten die stets polyurische Form mit 57 Fällen (= 44.9%) die häufigste Störung. 52 Fälle (= 40.9%) hatten eine Oligo-Anurie, in 18 Fällen (= 14.2%) kam es zur nicht oligurischen Ausscheidungsstörung (Tab. 35).

Tab.35 : Urinausscheidung und Nierenfunktion

	ANV	ANI	gesamt	%
Oligo- Anurie <400ml/d	52	-	52	40.9
nicht oligurisch 400-1000ml/d	13	5	18	14.2
stets polyurisch > 1000ml/d	17	40	57	44.9
	82	45	127	100

2.2.3.6. Nierenfunktion und Art der Erkrankung

Die Nierenfunktionszustände (ANV, ANI, NNF) wurden in Beziehung gesetzt zu den einzelnen Erkrankungsgruppen. In allen sechs Gruppen fanden sich Patienten mit akutem Nierenversagen und akuter Niereninsuffizienz. Von den wenigen Patienten mit normaler Nierenfunktion (n = 11) litten fünf an akuter Pankreatitis, vier an gastrointestinalen Blutungen. Je einer gehörte zur Gruppe "Ileus - Peritonitis" bzw. "postoperative Komplikationen nach Abdominaleingriffen". In den Gruppen "Traumen" und "Sonstige" befanden sich keine Patienten mit normaler Nierenfunktion. Die übrige Verteilung der einzelnen Nierenfunktionszustände innerhalb der sechs Erkrankungsgruppen ist aus Tabelle 36 ersichtlich.

Tab.36 : Erkrankung und Nierenfunktion

Erkrankungsgruppe			Anzahl			
			ANV	ANI	NNF	Gesamt
1 Akute Pankreatitis	Operative Behandlung		30	17	2	49
	Konservative Behandlung		9	5	3	17
	Postoperative Pankreatitis		3	-	-	3
2.Ileus - Peritonitis	Primär		9	-	-	9
	Post-operativ	Gallenwegs-operation	1	1	-	10
		Magen-Darm-operation	3	2	-	
		Urogenital-operation	1	1	1	
3.postoperative Komplikationen nach Abdominal-Eingriffen (ohne 1 u. 2)	Cholecystektomie		3	2	-	5
	Sectio		2	-	-	2
	Hyster-Adnektomie		2	1	-	3
	Prostatektomie Blasen-Ca		3	2	-	5
	Andere	Magen-Darm operation	3	4	1	11
		Splenektomie	1	-	-	
		Aortenaneurysma	1	-	-	
		Shunt-operation	1	-	-	
4.Traumen			3	2	-	5
5.Gastrointestinale Blutungen			3	7	4	14
6.Sonstige			4	1	-	5
			82	45	11	138

2.2.4. Dialysetherapie

2.2.4.1. Anzahl und Dauer

Von den 138 untersuchten Patienten wurden 34,8% ($n = 48$) hämodialysiert. 45 Patienten boten die Kriterien des ANV, drei die der ANI.

Insgesamt wurden 234 Dialysen vorgenommen, davon entfielen 221 auf Patienten mit ANV und 13 auf Patienten mit ANI. Es wurde eine mittlere Dialysefrequenz von 4,87 ($s = 4,22$) pro Patient errechnet (ANV: 4,9 ANI: 4,3). Aus Tabelle 37 sind alle errechneten Daten (gerundet) zu ersehen.

Tab. 37

	ANV	ANI	Gesamt
Hämodialysen	221	13	234
Patienten	45	3	48
Mittlere Dialysefrequenz	4,9	4,3	4,9
s	4,3	2,3	4,2

s = Standardabw.

Für die Dialysetherapie wurden insgesamt 1671,75 Stunden aufgewendet. 1600,25 Stunden umfaßte die Zeit bei Patienten mit ANV, 71,5 Stunden bei Fällen mit ANI. Die mittlere Behandlungsdauer einer Dialyse betrug pro Patient 7,14 Stunden ($s = 1,8$). In Tabelle 38 sind die Daten für ANV und ANI getrennt aufgeführt.

Tab. 38

	ANV	ANI	Gesamt
Dialysezeit (gesamt) [h]	1600.25	71.50	1671.75
mittlere Dauer pro Einzeldial[h]	7.24	5.50	7.14
s	1.80	1.76	1.80

s=Standardabw.

In dem Zeitraum vor Beginn der ersten Dialyse boten 19 der 48 Patienten (= 39.6%) die klinischen Zeichen des Schocks.

2.2.4.2. Effekt

2.2.4.2.1. Körpergewicht

Bei 217 der insgesamt 234 Hämodialysen konnte die Gewichtsabnahme der Patienten ermittelt werden. Die mittlere Gewichtsabnahme pro Dialyse betrug 1,35 kg ($s = 0,99$). Es handelt sich hierbei um den effektiven Wert, bei dem mögliche Infusionszufuhren während der Dialysetherapie berücksichtigt und korrigiert sind (Tab. 39).

Tab. 39

	ANV	ANI	Gesamt
Anzahl der Dialysen	204	13	217
Δ KG [kg]	1.37	0.90	135
s	0.98	1.03	0.99

Δ KG = Abnahme des Körpergewichts

s = Standardabw.

2.2.4.2.2. Kreatinin im Serum

Bei 188 der insgesamt 234 Dialysen wurde unmittelbar vor und nach Dialysetherapie der Kreatininspiegel im Serum bestimmt. Der Dialyseeffekt war aus der Differenz der beiden Werte ersichtlich. Die mittlere Abnahme des Serum-Kreatinins betrug pro Dialyse 2,76 mg/dl ($s = 1,53$). Erwartungsgemäß betrug bei ANI die mittlere Abnahme nur 0,18 mg/dl gegenüber 2,94 mg/dl bei ANV. Allerdings muß bei ANI die große Standardabweichung von 0,62 berücksichtigt werden (Tab. 40).

Tab.40

	ANV	ANI	Gesamt
Anzahl der Dialysen	176	12	188
Δ Kreatinin (mg/dl)	2.94	0.18	2.76
s	1.41	0.62	1.33

2.2.4.2.3. Harnstoff im Serum

Der Dialyseeffekt anhand der Harnstoffabnahme im Serum wurde nur bei 148 von 234 Dialysen beobachtet. Da hierbei in 146 Dialysen Fällen Patienten mit ANV und nur in zwei Fällen Patienten mit ANI betroffen waren, erscheint ein Vergleich der mittleren Harnstoffabnahme nicht sinnvoll. Die Harnstoffabnahme betrug bei beiden beobachteten Patienten mit ANI 26 mg/dl und 180 mg/dl. Die mittlere Harnstoffelimination betrug insgesamt pro Dialyse 86,1 mg/dl (s = 52,9) (Tab. 41).

Tab.41

	ANV	ANI	Gesamt
Anzahl der Dialysen	146	2	148
Δ Harnstoff i.S. (mg/100ml)	85,8	26 180	86,1
s	52.4	—	52,9

2.2.5. Ausgang

2.2.5.1. Letalität, Behandlungsdauer, Verlegung

Die Behandlungsergebnisse sind von einer hohen Letalität gekennzeichnet. 72.3% (n = 101) der untersuchten Patienten verstarben, nur 26.8% (n = 37) überlebten. Von den 48 dialysierten Patienten starben 45 (= 93.8%), wobei in 44 Fällen ANV und in einem Fall ANI vorlagen. Lediglich drei Dialysepatienten (= 6.2%) überlebten. Hier handelte es sich in einem Fall um ANV, in zwei Fällen um ANI. Die Behandlungsdauer in der Intensivstation der II. Med. Universitätsklinik unterlag bei dem untersuchten Krankengut großen individuellen Schwankungen. Die Zeitspanne reichte von einem bis 112 Tagen (bei den Verstorbenen von 1 - 68 Tagen). Die mittlere Behandlungsdauer war bei den überlebenden Patienten mit 19,4 Tagen etwas mehr als doppelt so lang wie bei den verstorbenen (9,1 Tage). Tabelle 42 faßt die errechneten Daten zusammen.

Tab.42

	gestorb.	leben	Gesamt
mittlere Beh.Dauer[d]	9,1	19,4	11,8
s	10,0	22,8	15,2
Zeitspanne[d]	1-68	1-112	1-112

s = Standardabw.

Insgesamt wurden 37 Patienten von der Intensivstation verlegt. Davon kamen 13 in chirurgische, 20 in internistische, 1 in gynäkologische und 2 in urologische Weiter- bzw. Nachbehandlung. Ein Patient, der zunächst in internistischer Behandlung war, wurde zur Chirurgie weiterverlegt. Fünf Patienten starben nach Verlegung, davon einer nach Rückverlegung auf die Intensivstation. Fünf Patienten wurden von der Intensivstation nach Hause entlassen.

2.2.5.2. Letalitätsbestimmende Faktoren

2.2.5.2.1. Letalität und Art der Erkrankung

In Tabelle 43 wird die Letalität der einzelnen Grunderkrankungen aufgeschlüsselt. In den einzelnen Gruppen ist die Letalität unterschiedlich hoch.

In der Pankreatitis-Gruppe verstarben 50 von 69 Patienten (= 72.4%). Es gab keinen Unterschied zwischen operativer und konservativer Behandlung, jedoch sind hier die unterschiedlichen Schweregrade der Pankreatitis (Kümmerle et al. 1975) nicht berücksichtigt. Alle drei Patienten mit postoperativer Pankreatitis starben.

In der Gruppe "Ileus - Peritonitis" starben 17 von 19 Behandelten. Lediglich zwei Patienten mit postoperativer Peritonitis überlebten.

Patienten mit postoperativen Komplikationen nach Abdominaleingriffen außer den oben genannten (n = 26) wiesen mit 8 Überlebenden und 18 Verstorbenen ebenfalls eine hohe Sterbequote auf.

Von den fünf traumatisierten Patienten überlebte keiner.

Bei den Patienten mit gastrointestinalen Blutungen (n = 14) überlebten acht Patienten, während in der Gruppe "Sonstige" vier von fünf Patienten starben.

Tab.43 : Erkrankung und Letalität

Erkrankungsgruppe			Anzahl		
			gest.	leben	Gesamt
1. Akute Pankreatitis	Operative Behandlung		35	14	69
	Konservative Behandlung		12	5	
	Postoperative Pankreatitis		3	-	
2. Ileus - Peritonitis	Primär		9	-	19
	Post-operativ	Gallenwegs-operation	2	-	
		Magen-Darm-operation	4	1	
		Urogenital-operation	2	1	
3. postoperative Komplikationen nach Abdominal - Eingriffen (ohne 1 u. 2)	Cholecystektomie		4	1	26
	Sectio		1	1	
	Hyster-Adnektomie		1	2	
	Prostatektomie Blasen-Ca		2	3	
	Andere	Magen-Darm-operation	7	1	
		Splenektom.	1	-	
		Aortenaneurysma	1	-	
		Shunt-operation	1	-	
4. Traumen			5	-	5
5. Gastrointestinale Blutungen			6	8	14
6. Sonstige			4	1	5
					138

2.2.5.2.2. Letalität und Alter

In den Altersklassen zwischen 21 und 80 Jahren kann eine annähernd gleich hohe Letalität beobachtet werden. In der Altersgruppe von 15 bis 20 Jahren verstarben alle fünf Patienten, ebenso der eine Patient aus der Altersgruppe von 81 bis 90 Jahren. Die übrigen Sterbequoten der einzelnen Altersklassen sind in Abb. 15 zu sehen.

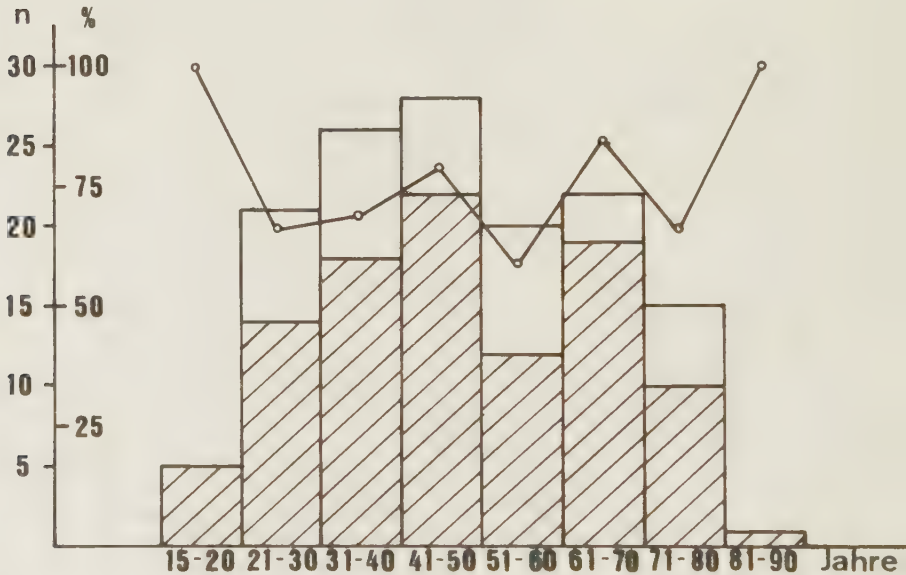


Abb. 15: Letalität innerhalb der einzelnen Altersklassen
(n=Anzahl der Patienten)

 = verstorbene Patienten

2.2.5.2.3. Letalität und Operation

Von den 99 vor Aufnahme auf die Intensivstation operierten Patienten starben 76 (= 76.8%), nur 23 (= 23.2%) überlebten. Demge-

genüber verstarben von 39 nicht operierten Patienten 25 (= 64%), während 14 (= 36%) überlebten.

Das mittlere Alter der operierten Patienten lag mit 46,3 Jahren ($s = 16,2$) fast fünf Jahre niedriger als das der nicht operierten mit 51,1 Jahren ($s = 17,8$).

Abbildung 16 zeigt den Anteil der Verstorbenen innerhalb der einzelnen Altersklassen bei nicht operierten Patienten.

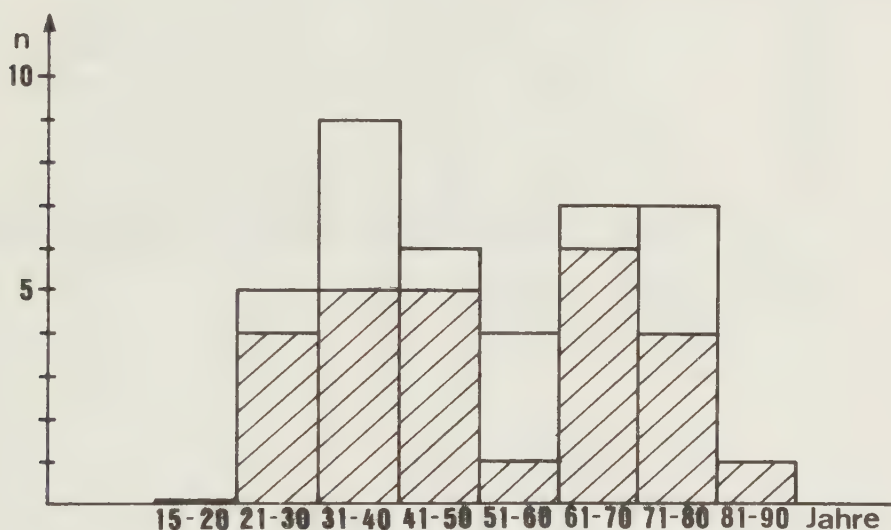


Abb. 16: Letalität der nicht operierten Patienten
(n=Anzahl der Patienten)

 = verstorbene Patienten

Abbildung 17 zeigt analog zu Abbildung 16 den Anteil der Verstorbenen unter Berücksichtigung der einzelnen Altersklassen bei den operierten Patienten.

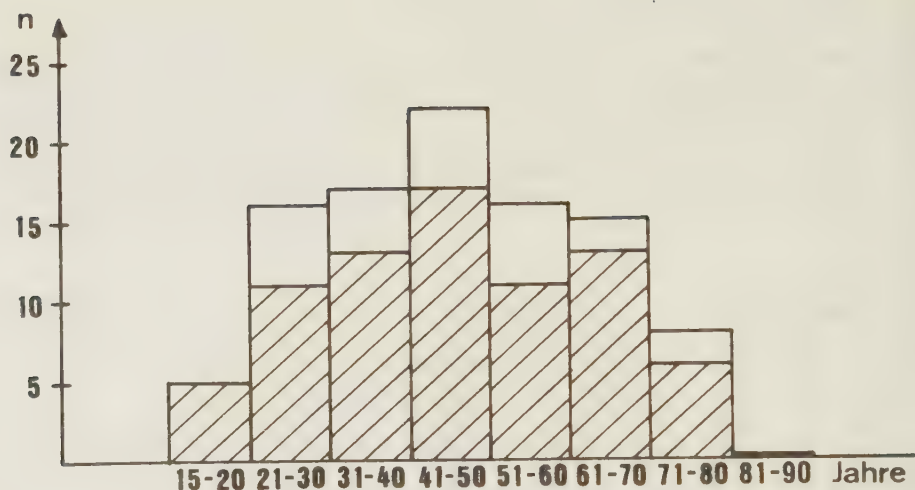


Abb. 17: Letalität der operierten Patienten
(n = Anzahl der Patienten)

 = verstorbene Patienten

2.2.5.2.4. Letalität: Nierenfunktion und Dialyse

Die Letalität unterscheidet sich bei den einzelnen Nierenfunktionszuständen deutlich.

Von den 82 Patienten des gesamten Kollektivs mit ANV starben 76 (= 92.7%), nur sechs überlebten (= 7.3%). Bei den 45 Fällen mit ANI starben 25 (= 55.6%), immerhin 20 überlebten (= 44.4%). Demgegenüber überlebten alle 11 Patienten, deren Nieren normal funktionierten (Tab. 44).

Tab. 44: Letalität und Nierenfunktion

Nierenfunktion	gestorben	leben	Gesamt
ANV	76	6	82
ANI	25	20	45
NNF	-	11	11
	101	37	138

Die graphische Darstellung (Abb. 18) verdeutlicht die Letalität in den drei Nierenfunktionsgruppen. Es fällt auf, daß nur Patienten starben, deren Nierenfunktion eingeschränkt war. Dieser Anteil war umso höher, je stärker die Nierenleistung eingeschränkt war.

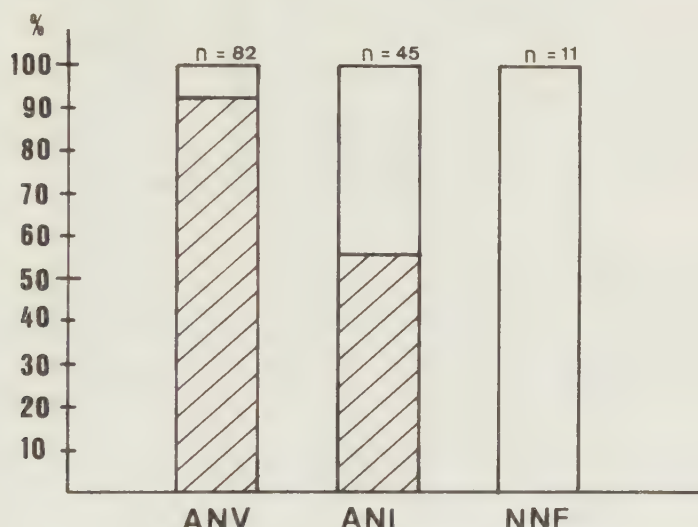


Abb. 18: Letalität und Nierenfunktion

 = Letalität

Für die gesonderte Betrachtung der Ergebnisse bei den 48 Dialysepatienten ist zunächst festzustellen, daß nur Patienten mit mangelhafter Nierenfunktion hämodialysiert wurden. In 45 Fällen handelte es sich um ANV (s. 2.2.4.1.). Von diesen starben trotz Dialysetherapie 42, nur drei Patienten überlebten. Von den drei Patienten mit ANI starb einer, zwei überlebten (Tab. 45).

Unter den 43 verstorbenen Dialysepatienten (= 93.7%) befand sich einer mit ANI, alle anderen hatten ANV. Unter den fünf Überleben-

den litten zwei an ANI, drei an ANV.

Tab.45 : Letalität der Dialysepatienten

Nierenfunktion	gestorben	leben	Gesamt
ANV	42	3	45
ANI	1	2	3
NNF	-	-	-
	43	5	48

Etwa zwei Drittel aller 138 Patienten (n = 90) wurden nicht dialysiert. Davon starben 58 Patienten, 32 überlebten. Tabelle 46 zeigt den Anteil von Überlebenden und Verstorbenen der nicht dialysierten Patienten in Abhängigkeit von der Nierenfunktion.

Tab.46 : Letalität der Nichtdialysierten

Nierenfunktion	gestorben	leben	Gesamt
ANV	34	3	37
ANI	24	18	42
NNF	-	11	11
	58	32	90

In Abbildung 19 ist die Letalität von dialysierten und nicht dialysierten Patienten gegenübergestellt. Die Letalität bei ANV war mit und ohne Dialyse etwa gleich hoch.

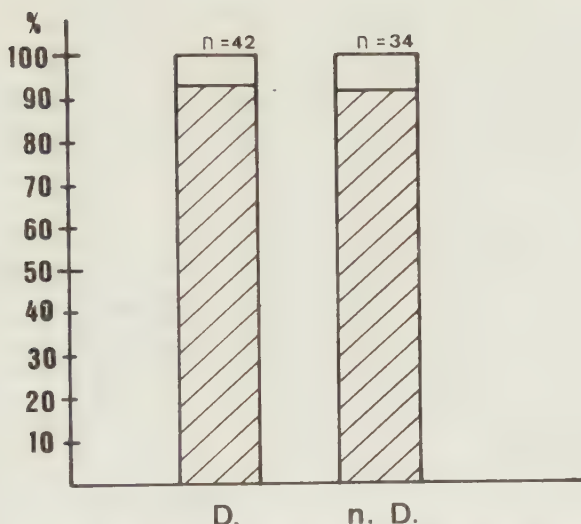


Abb. 19: Letalität bei Dialysierten (D.) und nicht Dialysierten (n. D.)

Insgesamt überlebten sechs Patienten ein akutes Nierenversagen. Je drei Patienten wurden an die künstliche Niere angeschlossen bzw. nur mit Diuretika behandelt. Bei den Dialysierten handelt es sich in allen drei Fällen um Frauen, die wegen gynäkologischer Erkrankungen operativ vorbehandelt waren. In keinem Fall bestand eine zusätzliche Lungeninsuffizienz. Unter den Nicht-Dialysierten befanden sich zwei Männer und eine Frau. Zweimal bestand die vorangehende operative Therapie in einer Pankreatektomie nach akuter Pankreatitis, einmal in einer Prostatektomie. Bei den beiden pankreatektomierten Patienten bestand neben dem medikamentös beherrschbaren ANV ein Lungenversagen, das 6 bzw. 60 Tage kontinuierliche Überdruckbeatmung erforderte. Bei dem dritten Patienten bestand nach der Prostata-Operation keine Atemfunktionsstörung (Tab. 47).

Tab.47 : Überlebende mit ANV

	Geschlecht	Alter (J)	Grunderkrankung	Beatmung	Art des ANV
D.	♀	26	Sectio caesarea	-	Anurie
	♀	50	Hysterektomie	-	Anurie
	♀	49	Adnektomie	-	Anurie
n.	♂	61	Pankreatektomie	+60Tage	Polyurie
D.	♀	27	Pankreatektomie	+6Tage	Polyurie
	♂	64	Prostatektomie	-	Polyurie

D. = Dialysepatient

n.D. = nicht dialys. Pat.

Die mittlere Dauer des ANV betrug 11.7 Tage. Bei den Patienten mit dialysepflichtigem ANV lag eine Anurie, bei den nicht dialysepflichtigen Patienten die polyurische Form vor.

2.2.5.2.5. Letalität und Beatmung

Wie bereits in 2.2.2.2. dargestellt, befanden sich 98 von 138 Patienten im Zustand der Lungeninsuffizienz, der apparative Beatmung erforderte. Trotz kontinuierlicher Überdruckbeatmung (PEEP) starben 84 Patienten, nur 14 überlebten. Bei 40 Patienten konnte kein Lungenversagen festgestellt werden. Sie wurden demzufolge auch nicht apparativ beatmet. 17 von ihnen starben, 23 überlebten. Aus Abbildung 20 ist zu ersehen, daß die Letalität der beatmungspflichtigen Patienten mit 85.7% doppelt so hoch war wie die Letalität der nicht beatmungspflichtigen Patienten (= 42.5%).

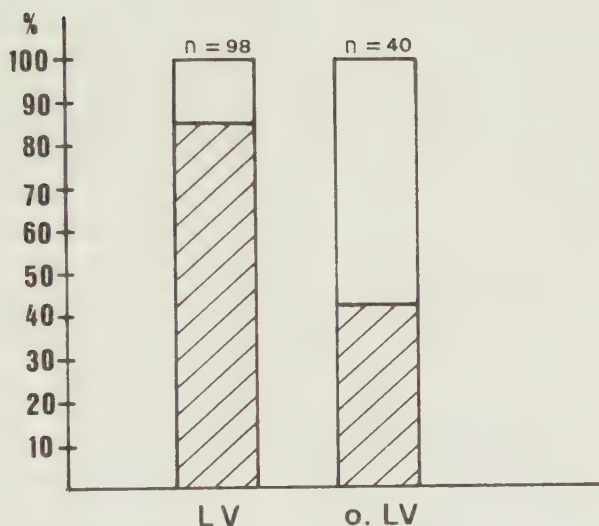


Abb. 20: Letalität und Lungenfunktion
(LV= Lungenversagen)
(o.LV= ohne Lungenversagen)

Unter den 101 insgesamt verstorbenen Patienten befanden sich 84 mit Lungenversagen, während in 17 Fällen nicht beatmet werden mußte. Andererseits befanden sich unter den 37 Überlebenden 14 mit Lungenfunktionsstörungen und 23 mit normaler Atemfunktion (Tab. 48).

Tab. 48: Letalität und Atemfunktion

Atemfunktion	gestorben	leben	gesamt
R.	84	14	98
n.R.	17	23	40
	101	37	138

R. = Respiratorpflichtig

n.R. = nicht R.

2.2.5.2.6. Letalität und multiples Organversagen

Bei 95 Patienten (= 68.9%) bestanden gleichzeitig Nieren- und Lungenfunktionsstörungen, nur bei drei Patienten mit Lungeninsuffizienz bestand eine normale Nierenfunktion. Bei 67 Patienten wurde multiples Organversagen im Sinne eines gleichzeitigen akuten Nierenversagens und Lungenversagens gefunden. Der Ausfall beider Organsysteme führte zum Tod von 65 Patienten. Bei den zwei Überlebenden handelt es sich um die in 2.2.5.2.4. aufgeführten Patienten, die beide nach Pankreatektomie zur Intensivtherapie kamen. Das ANV konnte bei beiden medikamentös erfolgreich behandelt werden (hohe Dosen Furosemid). Hämodialysen wurden nicht durchgeführt. Das bedeutet, daß Patienten mit akutem Abdomen und gleichzeitigem dialysepflichtigen ANV und respirationspflichtigem akuten Lungenversagen sämtlich gestorben sind.

In 28 Fällen waren ANI und Atemfunktionsstörungen kombiniert. 19 Patienten starben, neun überlebten.

Von 95 Patienten mit ANI oder ANV und gleichzeitiger Lungenfunktionsstörung starben insgesamt 84, nur 11 überlebten. Dies entspricht einer Letalität von 88.4% bei multiplem Organversagen. Berücksichtigt man nur die Fälle mit ANV und Schocklunge, so beträgt die Letalität sogar 97%.

Aus Tabelle 49 ist die Nierenfunktion der Patienten mit kombinierten Atemfunktionsstörungen und die Verteilung von Überlebenden und Verstorbenen zu ersehen.

Tab.49:Respiratorpatienten

Nierenfunktion	gestorben	leben	gesamt
ANV	65	2	67
ANI	19	9	28
NNF	-	3	3
	84	14	98

Die hohe Letalität bei kombiniertem Organversagen wurde verglichen mit der Letalität bei alleiniger Nierenfunktionsstörung. Bei 32 Patienten lagen zwar Nieren-, aber keine Lungenfunktionsstörungen vor. Dabei handelte es sich in 17 Fällen um ANI, in 15 Fällen um ANV. Von den Patienten mit ANI starben sechs, während elf überlebten. Demgegenüber starben elf Patienten mit ANV, nur vier überlebten. Es wurde bereits erwähnt, daß die elf Patienten mit normaler Nierenfunktion alle überlebten. Drei von ihnen hatten Atemfunktionsstörungen, acht hatten keinen Ausfall vitaler Organe. Tabelle 50 zeigt die Letalität der nicht beatmeten Patienten in Abhängigkeit von der Nierenfunktion.

Tab. 50: Nicht beatmete Patienten

Nierenfunktion	gestorben	leben	gesamt
ANV	11	4	15
ANI	6	11	17
NNF	-	8	8
	17	23	40

Die graphische Darstellung (Abb. 21) verdeutlicht die Letalität bei kombiniertem Nieren- und Lungenversagen und alleinigem Nierenversagen. ANV und ANI wurden getrennt dargestellt. Auf die unterschiedlichen Fallzahlen sei besonders hingewiesen.

Untersucht man unabhängig von der Schwere und Kombination des Organversagens den Therapieerfolg bei künstlicher Niere und/oder Überdruckbeatmung, so ergibt sich folgendes Bild für das in der Intensivstation der II. Med. Universitätsklinik behandelte Patientenkollektiv:

Bei 38 Patienten wurde mit Hämodialyse und Respirator der Versuch unternommen, ausgefallene oder in der Funktion eingeschränkte vitale Organe zeitweise zu ersetzen. Damit war in nahezu 80% der akuten Dialysen eine gleichzeitige künstliche Beatmung der Kranken

erforderlich. Nur in zwei Fällen konnten die Patienten gerettet werden, 36 starben. Eine alleinige Dialysetherapie wurde an 10 Patienten vorgenommen. Davon überlebten drei, während sieben verstarben. Ausschließliche Respiratortherapie zur Überbrückung einer bestehenden Ateminsuffizienz wurde bei 60 Patienten angewandt. In 48 Fällen war diese Behandlung erfolgreich, 12 Patienten starben (Tab. 51).

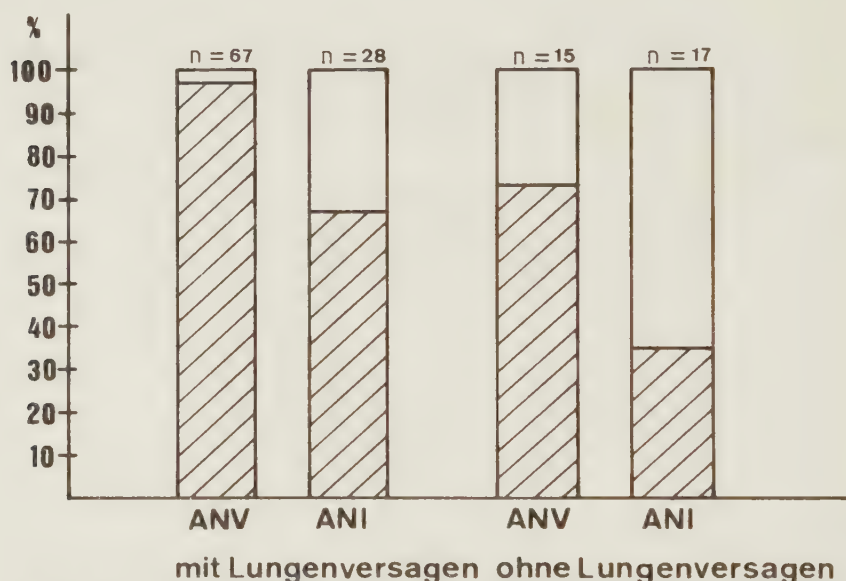


Abb. 21: Letalität und multiples Organversagen

Tab.51 : Letalität und Zusatztherapie

	gestorben	leben	gesamt
Dialyse	7	3	10
Respirator	4 8	12	60
Dialyse u. Respirator	3 6	2	38
- I -	10	20	30
	101	37	138

Bei 30 Patienten war weder ein Funktionsersatz durch die künstliche Niere, noch durch den Respirator angezeigt. 20 Patienten überlebten, 10 starben.

In Abbildung 22 ist die Letalität unter Berücksichtigung der therapeutischen Maßnahmen dargestellt.

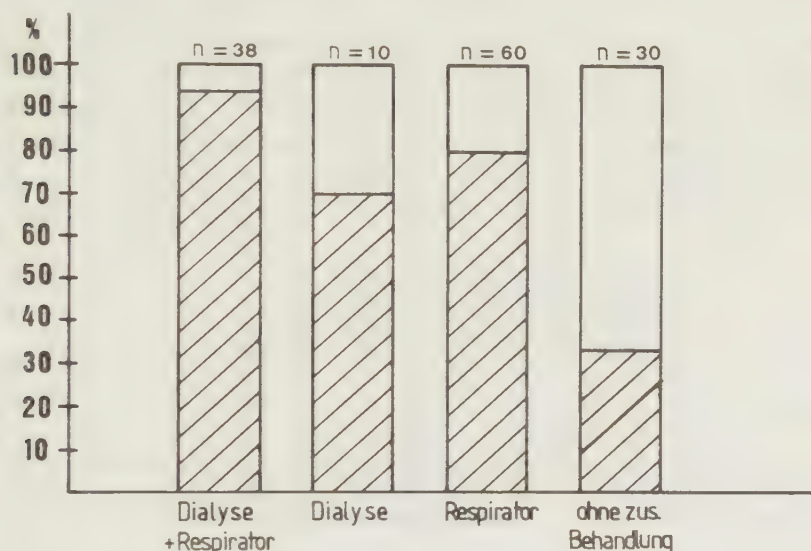


Abb. 22: Letalität und therapeutische Maßnahmen

Trotz Ausschöpfung aller Therapiemaßnahmen ergibt sich eine hohe Letalität. Kommt es bei abdominalen Erkrankungen zum gleichzeitigen Ausfall von Nieren- und Lungenfunktion, so führt auch eine optimale Therapie mit künstlicher Niere und Überdruckbeatmung nur in Einzelfällen zum Erfolg. Bei den beiden überlebenden dialyse- und beatmungspflichtigen Patienten handelte es sich nicht um ANV, sondern um ANI. Eine etwas günstigere Prognose konnte bei Patienten verzeichnet werden, bei denen entweder eine Nieren- oder Lungenfunktionsstörung behandelt wurde. Trotz unterschiedlicher Fallzahlen (Dialyse: n = 10, Respirator: n = 60) war die Letalität

mit 70 bzw. 80% etwa gleich groß.

Bei Patienten, die entweder kein Organversagen hatten oder deren Funktionsstörung medikamentös behoben werden konnte, lag die Letalität bei einem Drittel.

2.2.5.2.7. Letalität und Laktat

Insgesamt wurden bei 44 Patienten Messungen des Laktatspiegels im Serum vorgenommen. Dabei lag in 40 Fällen der höchste gemessene Wert über der Norm, nur in 4 Fällen wurde stets eine normale Laktatkonzentration festgestellt. 29 Patienten mit erhöhtem Laktatspiegel starben (= 72.5%), 11 überlebten (= 27.5%). Je 2 Patienten mit normalen Laktatwerten starben bzw. überlebten (Tab. 52).

Tab.52 : Letalität und Laktat

Laktat i.S. [mmol/l]	gestorben	leben	gesamt
> 1.88	29	11	40
0.66 - 1.88	2	2	4
	31	13	44

Aus den höchsten Serum-Laktat-Werten der Patienten wurde der Mittelwert errechnet. Er lag für das untersuchte Patientenkollektiv (n = 44) bei 10,8 mmol/l (s = 9,0). Bei den später Verstorbenen (n = 31) ergab sich ein mittlerer Laktatmaximalwert von 13,7 mmol/l (s = 9,1). Dieser Wert war bei den Überlebenden (n = 13) mit 3,9 mmol/l (s = 2,8) deutlich geringer. Auffällig sind in beiden Gruppen die großen Spannweiten (Tab. 53).

Tab. 53: Laktat bei Verstorbenen u. Überlebenden

	gestorben	leben	gesamt
max. Laktat i.S. Ø [mmol/l]	13.7	3.9	10.8
Standardabw. vom Mittelwert	9.1	2.8	9.0
Spannbreite [mmol/l]	13-31.1	1.0-10.9	1.0-31.1

Bei allen Verstorbenen mit erhöhtem Laktatspiegel ($n = 29$) bestand eine eingeschränkte Nierenfunktion. Im einzelnen handelte es sich in 21 Fällen um ANV, in acht um ANI. Bei 25 Patienten kam eine eingeschränkte Lungenfunktion hinzu, die 19 mal mit ANV, 6 mal mit ANI kombiniert war. In je zwei Fällen waren ANV bzw. ANI alleinige Störung der Organfunktion (Tab. 54).

Tab. 54 : Verstorbene mit erhöhtem Laktat

	Lungenfunkt. störung	ohne Lungen funktions- störung	gesamt
ANV	19	2	21
ANI	6	2	8
	25	4	29

Von zwei verstorbenen Patienten mit normaler Serum-Laktat-Konzentration litt je einer an ANV bzw. ANI.

Tabelle 55 zeigt die Zusatzbehandlung der Verstorbenen mit erhöhten Serum-Laktat-Werten in Abhängigkeit von der Nierenfunktion.

Tab. 55 : Verstorbene mit erhöhtem Laktat

	ANV	ANI	gesamt
Dialyse	2	-	2
Respirator	8	6	14
Dialyse + Respirator	11	-	11
- I -	-	2	2
	21	8	29

Von den 29 verstorbenen Patienten mit erhöhtem Laktatspiegel im Serum erhielten 27 eine über die Basistherapie hinausgehende Be-

handlung. In zwei Fällen wurden zusätzlich Hämodialysen bei ANV durchgeführt. 14 Patienten (ANV: 8, ANI: 6) benötigten Respiratortherapie. Eine Kombination von Künstlicher Niere und Überdruckbeatmung war bei 11 Patienten nötig, die alle an ANV litten. Nur zwei Patienten mit ANI erhielten keine organersetzende Zusatztherapie.

11 Patienten mit erhöhtem Laktatspiegel überlebten. Außer dem niedrigeren Mittelwert fällt auf, daß nur ein Patient sowohl ANV, als auch eine Ateminsuffizienz aufwies. Bei 6 Patienten bestand ANI, das in 4 Fällen mit Ateminsuffizienz kombiniert war. 4 der 11 Patienten hatten normale Nierenfunktion, davon hatten 3 auch eine normale Lungenfunktion, während bei einem Lungenversagen bestand (Tab. 56).

Tab. 56 : Überlebende mit erhöhtem Laktat

	mit Lungen- funktions- störung	ohne Lungen- funktions- störung	gesamt
ANV	1	-	1
ANI	4	2	6
NNF	1	3	4
	6	5	11

Unter den Überlebenden mit erhöhtem Laktatspiegel befanden sich demnach im Vergleich zu den Verstorbenen mit hohen Laktatkonzentrationen vorwiegend solche Patienten, bei denen weniger gravierende Organkomplikationen eingetreten waren.

Zwei Überlebende hatten normale Laktatwerte. Bei einem lag ANV vor, das mit Hämodialysen beherrscht wurde. Bei dem anderen lag sowohl ANV, als auch Lungenversagen vor. Allerdings konnte hier das ANV mittels medikamentöser Therapie behoben werden, nur die Atemstörung wurde mit Respirator behandelt.

Die über die Basistherapie hinausgehenden Behandlungsmaßnahmen in Abhängigkeit von der Nierenfunktion sind bei den 11 Überleben-

den mit erhöhtem Serum-Laktat-Spiegel in Tabelle 57 dargestellt.

Tab. 57 : Überlebende miterhöhtem Laktat

	ANV	ANI	NNF	gesamt
Dialyse	-	-	-	-
Respirator	1	4	1	6
Dialyse + Respirator	-	-	-	-
- -	-	2	3	5
	1	6	4	11

In fünf Fällen war keine Dialyse- oder Respiratortherapie angezeigt. Dabei handelte es sich um zwei Patienten mit ANI, die medikamentös beherrscht wurde, und um drei Patienten mit NNF. Bei sechs Patienten erforderte das Lungenversagen Überdruckbeatmung. Dabei lag in einem Fall mit Diuretika erfolgreich behandeltes ANV vor. Eine bestehende ANI wurde bei vier Patienten ebenfalls mit hohen Furosemiddosen behoben. Ein beatmeter Patient hatte normale Nierenfunktion.

3. Diskussion

3.1. Akutes Abdomen und Nierenfunktion

Die Letalität des akuten Nierenversagens lag - ungeachtet der Grunderkrankungen - vor Einführung der Hämodialyse bei etwa 90%. Sie sank als Ergebnis von Hämo- bzw. Peritonealdialyse und verbesserter Intensivtherapie zwischen 1950 und 1970 auf 40 - 50% (Swann u. Merrill 1953, Smith et al. 1955, Bluemle et al. 1959, Kiley et al. 1960, Maher u. Schreiner 1962, Kirkland et al. 1965). Zahlreiche Veröffentlichungen sind Ergebnisse des posttraumatischen akuten Nierenversagens auf Kriegsschauplätzen (Teschan et al. 1955, Smith et al. 1955, Whelton u. Donadio 1969).

In neueren Arbeiten (Kleinknecht et al. 1972, Kennedy et al. 1973) wird die Letalität beim ANV auf 35 - 45% geschätzt. Das unterschiedliche Spektrum der Grunderkrankungen, die mit ANV einhergehen, und die Selektion des Krankengutes machen jedoch einen direkten Vergleich der Ergebnisse schwierig. Posttraumatische und postoperative Fälle, insbesondere wenn es sich um akute Abdominalerkrankungen mit septischen Komplikationen handelt, ergeben ein wesentlich schlechteres Bild (Shackman et al. 1960, Eigler 1970, Ray et al. 1974, Baek et al. 1975, Piccoli et al. 1976, Schönborn und Kümmerle 1978).

In der Literatur wird eine rückläufige Inzidenz des unkomplizierten, reversiblen ANV mitgeteilt (Luke u. Kennedy 1967, Griffith et al. 1978). Als Ursache hierfür nimmt man die verbesserte intensivmedizinische Überwachung und Betreuung an. Dagegen steigt der Anteil der komplizierten Fälle (Gessler 1976). Der hohe Anteil operativ vorbehandelter Patienten unseres Krankengutes (72%) zeigt, daß mit den Fortschritten der Abdominalchirurgie eine neue Problemgruppe von Intensivpatienten entstanden ist: Früher starben zahlreiche Patienten zu einem so frühen Zeitpunkt des Krankheitsprozesses, daß es nicht mehr zum Erscheinungsbild des ANV kam. Für die steigende Letalität der Akutdialysefälle (Stott et al. 1972, Sporn et al. 1976, Krian et al. 1976) wird die Erweiterung operativer Indikationsstellungen, u.a. auf die Alterschirurgie, sowie das primäre Über-

leben aufgrund der Fortschritte der Intensivmedizin mitverantwortlich gemacht.

Ein weder chirurgisch noch konservativ zu beherrschendes akutes Abdomen führt zum letalen Ausgang. Mit dem akuten Abdomen gehen Schocksymptome einher, wobei vor allem Atem- und Niereninsuffizienz therapeutisch ein komplexes Problem darstellen.

Angeichts der hohen Letalität ist die Frage nach dem Sinn des Einsatzes der Hämodialyse bei Patienten mit akutem Abdomen gestellt.

3.1.1. Einfluß der Dialyse

Die Dialysebehandlung nimmt einen wichtigen Platz ein in der Intensivtherapie des ANV bei akuten abdominellen Erkrankungen. Die Hämodialyse ("künstliche Niere") beruht auf dem Prinzip der Diffusion. Bei diesem Dialyseverfahren werden die im Blut gelösten Substanzen mittels eines Konzentrationsgefälles zwischen Blut und Spülflüssigkeit eliminiert. Blut und Spülflüssigkeit sind durch eine semipermeable Membran getrennt.

Die Hämodialyse wird beim akuten Abdomen dann angewandt, wenn das oligo-anurische Stadium eines ANV nicht mehr medikamentös durchbrochen werden kann. Die Hämodialyse kann zwar die insuffiziente Nierenfunktion ersetzen, belastet jedoch selbst den Organismus durch weiteren Blutdruckabfall oder durch das sogenannte Dysäquilibriumssyndrom (Kennedy et al. 1963, Blumberg 1970). Eine wichtige Voraussetzung für die Hämodialyse sind einigermaßen stabile Herz- und Kreislaufverhältnisse. Besteht nämlich ein Schock, so kann die zusätzliche Kreislaufbelastung für den Patienten lebensbedrohlich werden.

48 unserer Patienten wurden hämodialysiert. Bei 19 (= 39.6%) bestanden in der Phase vor Dialyse klinische Zeichen des Schocks, die mit Volumensubstitution und Dopamingaben behandelt wurden. Der hohe Anteil kreislauflabiler Patienten verdeutlicht die Schwierigkeit der Dialyse bei akutem Abdomen.

Bereits in einer frühen Arbeit über klinisch verwendbare künstliche Nieren weist Merrill (1952) darauf hin, daß die Mehrheit der Dialysefälle aus postoperativen Patienten besteht. Er betont,

daß mit der künstlichen Niere weder eine akute Pankreatitis, noch eine generalisierte Peritonitis oder Sepsis korrigiert werden kann.

Mancherorts wird die weniger belastende, aber auch weniger effektive Peritonealdialyse bevorzugt eingesetzt (Bolooki u. Gliedman 1968, Marshall 1971). Da bei Fällen mit akuter Pankreatitis möglicherweise toxische, vom Pankreas freigesetzte Produkte über das Dialysat entfernt werden, wird von einigen Autoren (Figdor u. Wense 1968, Gjessing 1972) bei dieser Erkrankung die Peritonealdialyse auch ohne manifestes Nierenversagen eingesetzt. Die Rolle der Peritonealdialyse in der konservativ-chirurgischen Pankreastherapie (Neher 1977, Schönborn u. Kümmerle 1978) ist noch nicht entschieden. Meist ist jedoch bei meteoristisch aufgetriebenem Abdomen infolge eines Ileus, nach Operationen oder Peritonitiden die Peritonealdialyse kontraindiziert (Augustin et al. 1972). Krian et al. (1976) stellten als Nachteile der Peritonealdialyse neben mangelnder Effektivität bei hyperkatabolen Zuständen eine Beeinträchtigung der Lungenfunktion auch bei maschinell beatmeten Patienten fest, die sich in schwersten bronchopneumonischen Veränderungen und Atelektasen äußerten.

35% (n = 48) des untersuchten Krankengutes mußten dialysiert werden. Bei allen Patienten wurde die Hämodialyse durchgeführt. Die Indikation zur Dialyse stützte sich auf das individuelle klinische Bild und auf laborchemische Parameter. Als absolute Dialyseindikation galt die klinisch bedrohliche Überwässerung und die Hyperkaliämie. Bei 30 Patienten wurde unmittelbar vor Dialysebeginn der ZVD und bei 40 Patienten die Kaliumkonzentration ermittelt. Trotz frühzeitigen Dialysebeginns hatten 6 Patienten erhöhte ZVD und 11 erhöhte Kaliumwerte.

Entgegen der zunächst abwartenden Haltung in der ersten Zeit der Anwendung künstlicher Nieren (Thorn 1948) wurde 1960 von Teschan et al. und Scribner et al. die Forderung nach frühzeitiger Hämodialyse erhoben unter dem Begriff der "prophylaktischen Dialyse". In der Arbeitsgruppe um Teschan (O'Brien et al. 1959) wurde versucht, die Harnstoff-Stickstoff-Konzentration (BUN) durch Dialyse zwischen 75 und 100 mg/dl zu halten. Ausgehend von der Hypothese,

daß die Urämie weitgehend für die hohe Letalitätsrate verantwortlich sei, entschlossen sich Parsons et al. (1961) zur Dialyse, wenn ein BUN-Wert von 120 - 150 mg/dl (= Harnstoffkonzentration 257 - 321 mg/dl) erreicht war. Vorher lag ihr Grenzwert zur Dialyseindikation bei 200 mg/dl BUN.

Augustin et al. (1972) führen als Kriterium neben dem BUN-Wert von 120 mg/dl auch einen Serumkaliumwert von über 7,0 mmol/l und Überwässerung an. Griffith et al. (1978) versuchen, mit häufig wiederholten Dialysen den BUN-Spiegel unter 100 mg/dl zu halten.

In vergleichenden Untersuchungen wurde gezeigt, daß mit dem Behandlungskonzept der frühzeitig einsetzenden und täglichen Dialysen die Prognose gebessert (Whelton u. Danodio 1969, Gessler 1977) und gleichzeitig die Inzidenz gastrointestinaler Blutungen vermindert wird (Kleinknecht et al. 1972, Conger 1975).

Die im Vergleich zum Kreislaufversagen häufiger werdenden septischen Verläufe als Ursache des ANV bei akuten Abdominalerkrankungen (3.1.3.) führen dazu, daß die Akutdialyse bei solchen septischen Patienten wesentlich schwieriger und risikoreicher ist als beim unkomplizierten ANV.

3.1.2. Unterschiede bezüglich des Grundleidens

Von allen 138 Patienten wurde in 59.4% die Diagnose des ANV und in 32.6% der ANI gestellt, nur 8% hatten eine normale Nierenfunktion. Unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Fallzahlen in den einzelnen Krankheitsgruppen lassen sich keine gravierenden Unterschiede bezüglich des Grundleidens feststellen. Lediglich Patienten mit gastrointestinalen Blutungen als Grunderkrankung erlitten weniger schwere Nierenfunktionsausfälle.

Bis 1960 wurden in der Literatur weniger als 30 Fälle von akuter Pankreatitis mit ANV beschrieben (Balsløv et al. 1962). Über die Inzidenz des ANV bei akuter Pankreatitis gibt es unterschiedliche Angaben. Sie reichen von 6 - 18% (Beisel et al. 1959, Foster u. Ziffren 1962, Dabells et al. 1966, Kune 1968, Gordon u. Calne 1972) bis 78% (Creutzfeld et al. 1967, Gjessing 1972, Heissmeier et al.

1977). Diese großen Differenzen beruhen vermutlich auf verschiedenen ausgeprägter Grunderkrankung bzw. unterschiedlich selektioniertem Krankengut. Trapnell (1971), der betont, daß die akute Pankreatitis in Großbritannien ein seltenes Ereignis sei, fand bei 581 Fällen mit akuter Pankreatitis in einem Zeitraum von 20 Jahren nur zwei Patienten mit Niereninsuffizienz.

In unserem Krankengut handelte es sich ausschließlich um schwere Pankreatitiden. Die Inzidenz des ANV von rund 61% und der ANI von 32% dokumentiert, daß die Nierenkomplikationen bei schwerer akuter Pankreatitis ein häufiges Ereignis sind. Eigler et al. (1977) ermittelten in einem Beobachtungszeitraum von zehn Jahren an 5539 Patienten mit abdominalen Operationen eine unterschiedliche Inzidenz des ANV. Demzufolge kam es zum ANV bei 2.5% der Patienten nach Magen-, 0.8% nach Gallen(wegs)-, 5.5% nach Dickdarm- und 0.5% nach Appendix-Operationen.

3.1.3. Ursache des akuten Nierenversagens bei akuter Abdominalinsuffizienz

Trotz zahlreicher experimenteller Untersuchungen während der letzten 20 Jahre sind die pathophysiologischen Aspekte des ANV noch immer nicht vollständig aufgeklärt (Thurau 1970, Rotter 1971, Flamenbaum 1973, Evans 1978). Das ANV ist eine Erkrankung, die sich pathomorphologisch und pathophysiologisch primär an den Nierentubuli mit Störung der "tubulo-glomerulären Balance" (Bohle u. Thurau 1974) abspielt. Der Funktionsausfall des Nierenparenchyms führt meist, jedoch nicht obligat, zu Oligurie oder Anurie. Daneben gibt es primär polyurisches ANV (Teschan et al. 1955, Baxter et al. 1964, Anderson et al. 1977, Danovitch et al. 1979). Als Ursache des ANV bei akuten Abdominalerkrankungen kommen folgende Faktoren in betracht:

- renale Minderdurchblutung infolge Kreislaufversagens (Exsikkose, Herzversagen, Schock)
- Einwirkung von nephrotoxischen Substanzen (endogen bei Ileus oder Gewebszertrümmerung, exogen durch nephrotoxische Antibiotika)

- Schwere Infektion und Sepsis

(Braun u. Borberg 1965, Dabels et al. 1966, Creutzfeld et al. 1967, Simon u. Giacobino 1970, Kleinknecht et al. 1970, Lapp 1971, Flamenbaum 1973).

Die genannten Faktoren weisen auf die Multiplizität des Organversagens hin: Kreislaufschock bzw. Verbrauchskoagulopathie (Jones u. Weil 1971, Schuster et al. 1973) gehen dem Nierenversagen voraus oder begleiten es. Über andere Mechanismen kann auch ohne Kreislaufschock ein ANV ausgelöst werden (Figdor u. Wense 1968, Kleinknecht et al. 1970). Die pathologisch-anatomischen Befunde ergeben insbesondere Tubulusveränderungen verschiedener Graduierung, die je nach der Schwere der Schädigung die Form der Diuresestörung ausmachen sollen:

- bei geringerer Schädigung die Polyurie
- bei stärkerer Schädigung die Oligo-Anurie (Gessler et al. 1970, Danovitch et al. 1979).

Offensichtlich gibt es klinische Formen des ANV, denen bei der Obduktion die typischen morphologischen Zeichen fehlen. Umgekehrt konnten durch Obduktionsbefunde histologische Veränderungen wie beim ANV diagnostiziert werden, die aber klinisch nicht in Erscheinung traten (Burck 1969).

Welche Faktoren das eigentliche Nierenversagen auslösen und welche es aufrechterhalten, ist noch ungeklärt. Obwohl meistens mehrere Faktoren gleichzeitig vorliegen und sich das ANV häufig erst während eines komplizierten Verlaufes einstellt (Heinze 1970, Eigler 1974), wird in der Literatur dennoch in der Häufigkeitsverteilung der genannten Ursachen ein Wandel beschrieben. Danach ist das Kreislaufversagen als Ursache zurückgetreten, während die Sepsis in den Vordergrund gerückt ist. Vermutlich bewirken bei akuter Pankreatitis noch weitere, bisher nicht bekannte Mechanismen die Entstehung eines ANV, da Fälle beschrieben wurden, die ohne Kreislaufversagen, Sepsis oder nephrotoxische Antibiotika akutes Nierenversagen entwickelten (Goldstein et al. 1976).

Elmgren et al. (1974) stellten bei Patienten nach Abdominalchirurgie die Sepsis in über der Hälfte der Fälle als Haupttodes-

ursache bei postoperativem ANV fest. Bei unseren Patienten entwickelte sich in 44.5% im Verlauf der Behandlung bzw. vor der ersten Dialyse septisches Fieber. Ähnlich hohe Zahlen teilen auch andere Autoren mit (Baek et al. 1975). Rund 72% der untersuchten Fälle wurden abdominalchirurgisch vorbehandelt und intensivtherapeutisch weiter versorgt.

McMurray et al. (1978 a) machten in rund einem Drittel ihres Krankengutes iatrogene Faktoren für das ANV verantwortlich.

Bei Patienten mit akutem Abdomen können dies sein:

- Gabe nephrotoxischer Antibiotika
- verzögerte Wasser- und Elektrolytbilanzierung
- unzureichende Überwachung.

3.2. Akutes Abdomen und multiples Organversagen

3.2.1. Einflüsse auf das Organversagen

3.2.1.1. Akutes Nierenversagen

Wir fanden in 92% der untersuchten Krankheitsverläufe eine Einschränkung der Nierenfunktion (59% ANV, 33% ANI).

Dieser hohe Anteil an Komplikationen vonseiten der Niere belegt, daß es sich bei dem vorliegenden Krankengut um besonders schwere Fälle akuter Abdominalerkrankungen handelt. Eine akute Nierenfunktionsstörung ist Ausdruck eines schweren Krankheitsverlaufes mit schlechter Prognose: Von den 11 Patienten mit normaler Nierenfunktion starb keiner, jedoch 101 von 127 Patienten mit eingeschränkter Nierenleistung.

Obwohl bei der Bewertung der Nierenfunktion sowohl Kratininclearance als auch Serum-Kreatinin-Spiegel berücksichtigt wurden (s. 2.1. Methodik), so läßt sich doch feststellen, daß mit der Clearancebestimmung allein in fast allen Fällen eine Zuordnung möglich war. Die Serum-Kreatinin-Konzentrationen lagen lediglich in 80% über der Norm. 84% der Patienten hatten zu hohe Serum-Harnstoff-Werte, während in 75% die Harnsäure-Spiegel die Norm überschritten. Die Serum-Harnstoff-Konzentration steigt bei Oligo-Anurie täglich um etwa 50 mg/dl. Bei septischen Komplikationen oder inneren Blutungen kann die Harnstoffretention bis über 150 mg/dl pro Tag zunehmen. Diese gesteigerte Azotämie wird verursacht durch eine hyperkatabole Stoffwechsellaage in Form eines gesteigerten Eiweißmetabolismus. Deshalb sind erhöhte Harnstoffwerte postoperativ nicht unbedingt beweisend für eine beginnende Urämie. Auch hier ist der Kreatininwert zuverlässiger (Dossetor 1966).

Kennedy et al. (1973) berichteten in einer Arbeit über prognostische Faktoren beim ANV, daß der tägliche BUN-Anstieg bei Patienten aus der gynäkologischen Gruppe im Mittel mit 41 mg/dl (= Harnstoff 88mg/dl) wesentlich niedriger lag als der Anstieg in der internistischen oder chirurgischen Gruppe.

Waren die Möglichkeiten der Flüssigkeitsbilanzierung ausgeschöpft,

so erhielten die untersuchten Patienten Furosemid in einer Dosierung von 500 - 1000 mg intravenös. Bei einem Teil der Patienten gelang es, vor dem Auftreten eines manifesten ANV eine ausreichende Urinausscheidung aufrechtzuerhalten oder wieder in Gang zu setzen. Seit der Anwendung von Furosemid beim ANV Mitte der sechziger Jahre wird dessen prophylaktische Wirkung zwar allgemein anerkannt, der therapeutische Nutzen bei der Durchbrechung eines manifesten Nierenversagens jedoch in Frage gestellt (Stott et al. 1972, Ray et al. 1974). Demgegenüber ergaben Untersuchungen von Cantarovitch et al. (1973) an 105 größtenteils postoperativen und gynäkologischen Patienten, daß mit Furosemid Behandelte weniger Dialysen benötigten und eine kürzere anurische Periode durchmachten als die Kontrollgruppen. Es ergab sich jedoch kein signifikanter Unterschied in der Zeit, die zum Erreichen normaler Kreatininspiegel nötig war, und in der Letalität. Neuere Untersuchungen an Patienten mit gleicher Grunderkrankung bestätigen zwar die gute Diuresewirkung von Furosemid, die Nierenfunktion und der klinische Verlauf (Dauer des ANV) waren aber gegenüber Kontrollpatienten gleich (Borirakchanyavat et al. 1978).

Führte bei unseren Patienten die erste hochdosierte Furosemidgabe nicht zu einem befriedigenden Diureseanstieg, so wurden keine weiteren Versuche unternommen, mit Furosemid die Ausscheidung in Gang zu bringen. Es wurde dann unverzüglich mit der Hämodialyse begonnen. Setzte ein Diureseanstieg nach Furosemid ein, so wurden in vier- bis sechs-stündlichen Abständen Dosen von 40 - 80 mg weiter verabreicht.

Der Mittelwert der minimalen Urinausscheidung pro 24 Stunden betrug 1160 ml. Patienten mit der Diagnose ANV lagen mit einer mittleren Urinausscheidung von knapp 600 ml/ 24 h deutlich unter diesem Wert. Die hohe Diureserate der Patienten mit ANI, die mit 2100 ml/ 24 h noch über der von Patienten mit normaler Nierenfunktion lag (knapp 1900 ml), ist möglicherweise als leichter verlaufende, primär polyurische Form der Niereninsuffizienz zu erklären.

Die durchschnittliche Länge der oligurischen Phase bei Patienten, die ein ANV überleben, wird in der Literatur mit 11 bis 14 Tagen

angegeben (Kennedy et al. 1973, Baek et al. 1975, McMurray et al. 1978), obwohl wesentlich längere oligurische Phasen mit vollständiger Restitution beschrieben wurden (Maher et al. 1960, Luke u. Kennedy 1967, Augustin et al. 1972). Die Dauer der oligurischen Phase unserer drei überlebenden Patienten mit ANV stimmt mit diesen Angaben überein (11.7 Tage).

Der klinische Verlauf von Patienten mit nonoligurischem ANV ist gekennzeichnet durch eine geringe Harnstoffretention, leichte Azidose und mäßige Hyperkaliämie (Baxter et al. 1964, Vertel u. Knochel 1967, Danovitch et al. 1979). Freiberg et al. (1973) beobachteten in einem Zeitraum von sechs Jahren eine Zunahme der Häufigkeit des primär polyurischen Nierenversagens von 11 auf 30%, die sie auf hochdosierte Furosemidtherapie zurückführen.

In unserem Patientengut war die nicht-oligurische (400 - 1000 ml/24 h) bzw. stets polyurische (1000 ml/24 h) Form des ANV und der ANI häufiger als die oligo-anurische. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Anderson et al. (1977), während Dandy et al. (1977) nur in 16% nonoligurisches Nierenversagen vorfanden. In der Intensivüberwachung darf daher die Ausscheidungsfähigkeit der Nieren nicht nur an der Harnproduktion beurteilt, sondern Clearance- und Retentionswerte müssen verstärkt beachtet werden. Die von Anderson et al. (1977) berichtete bessere Prognose des nicht-oligurischen ANV wurde von Milligan et al. (1978) nicht bestätigt.

Bei der Untersuchung der Krankheitsverläufe der drei nicht-dialysierten Patienten mit ANV, die das multiple Organversagen überlebten, fiel auf, daß es sich bei allen dreien um die primär polyurische Form des ANV handelte. Zwei Patienten mußten sogar 6 bzw. 60 Tage beatmet werden. In Vergleichen mit oligurischen Patienten wird in der Literatur eine geringere Komplikationsrate bei den polyurischen Fällen beschrieben (McMurray et al. 1978). Da bei zwei der drei Kranken ausgeprägte respiratorische Komplikationen auftraten, müßte an einer größeren Fallzahl dieser Patienten, die von der Grunderkrankung her an sich eine schlechte Prognose haben (Pankreatitis - Pankreatektomie), der Einfluß der Polyurie hinsichtlich der Prognose untersucht werden.

Das akute Abdomen ist zwar meist Auslöser des ANV, aber umgekehrt beeinflußt das ANV mit seinen Urämiekomplikationen wie Blutungsneigung, Infektanfälligkeit und schlechte Wundheilung die abdominelle Grunderkrankung (Blumberg 1970). Nach überstandenen ANV besteht charakteristischerweise für ein paar Monate die Harnkonzentrierungsschwäche weiter (Hall et al. 1970). Briggs et al. (1967) ermittelten an 50 Patienten, daß nach überstandenen ANV nur 26% eine völlig normale Nierenfunktion erreichten, während bei 71% die glomeruläre Filtrationsrate wenigstens geringfügig vermindert war.

3.2.1.2. Respiratorische Insuffizienz

Als sensibelstes Schockorgan des Menschen gilt die Lunge (Lillehei et al. 1972 b).

71% (n = 98) der Patienten mußten apparativ beatmet werden. Die während des Behandlungsverlaufs auftretenden starken individuellen Schwankungen der CO_2 -Spannung und des pH-Wertes bestätigen den kontinuierlichen Übergang der anfänglichen Hyperventilation - z.T. als respiratorische Alkalose - in die respiratorische Insuffizienz unter dem Bild der Schocklunge, die im Rahmen des multiplen Organversagens die metabolische Azidose weiter verstärkt. Die respiratorische Insuffizienz wird von den meisten Autoren als Komplikation bei akutem Abdomen zusammen mit weiteren Organausfällen beschrieben (Sieberth et al. 1975, Wiedemann et al. 1975, Sporn et al. 1976, Roth et al. 1978). Umgekehrt schließen sich bei respiratorischer Insuffizienz Komplikationen im Sinne des multiplen Organversagens an. Kraman et al. (1979) teilen mit, daß von 686 Patienten mit respiratorischer Insuffizienz 74 ein Nierenversagen mit schlechter Prognose entwickelten. Die Ursachen waren die gleichen, die primär zum ANV führen: Hypovolämie, Schock, Sepsis.

Bei 69% (n = 95) bestanden gleichzeitig Nieren- und Lungenfunktionsstörungen. Wir fanden keinen Hinweis, daß die Behandlung der Ateminsuffizienz mittels PEEP-Beatmung eine zum Funktionsausfall der Nieren führende Belastung darstellte, wie dies bei Tierversuchen (Hall et al. 1974) beschrieben wurde.

3.2.1.3. Schock

51% der Behandelten (n = 70) erlitten einen Kreislaufschock, wobei das terminal regelmäßig auftretende Kreislaufversagen nicht berücksichtigt wurde. Die Kompliziertheit des Schocks bei akuten Abdominalerkrankungen kommt darin zum Ausdruck, daß in 64 der 70 Fälle Katecholamine (Dopamin, Dobutamin) zur Stabilisierung des Blutdrucks zusätzlich zur Volumensubstitution erforderlich waren. Obwohl die Katecholamine oft zu einem Zeitpunkt verabreicht wurden, als noch kein manifestes ANV vorlag, konnte vielfach trotz zeitweiliger Besserung der Kreislaufverhältnisse ein ANV nicht mehr abgewendet werden. Wir können die Ansicht von Lillehei et al. (1972 c), wonach die meisten Patienten mit traumatischem Schock nur mit Volumensubstitution gerettet werden können, nicht bestätigen.

Seybold u. Gessler (1978) zeigten, daß eine voll ausgebildete Anurie mit Dopamin nicht zu beseitigen ist. Eine Verbesserung der Prognose des nicht auf Volumensubstitution reagierenden Schocks gelang ihnen nicht. Eine therapeutische Wirkung bei der "Niere im Schock" kommt dem Dopamin über die Steigerung des Herzzeitvolumens zu. Experimentelle Untersuchungen und klinische Erfahrungen haben eine verbesserte renale Durchblutung mit Dopamin ergeben (Augustin 1977).

Die Entstehung des Schocks wird in der Anfangsphase hauptsächlich auf Flüssigkeits- und Volumenmangel zurückgeführt. Im Krankheitsverlauf kommen weitere, den Schock fördernde oder unterhaltende Faktoren hinzu:

- Hypoxie
- Pumpversagen des Herzens
- Sepsis

(Wanke u. Schumann 1974).

In der Spätphase ist, wie unsere Ergebnisse zeigen, ein ausreichender Blutdruck mit Katecholaminen nicht mehr aufrechtzuerhalten. Flamenbaum u. Leslie (1978) machen auf die Schwierigkeit aufmerksam, die Entwicklung des ANV mit dem Ausmaß des Blutdruckabfalles zu korrelieren. Um den individuellen Ausgangswerten Rechnung zu

tragen, haben wir die minimalen arteriellen systolischen Blutdrucke in vier Gruppen unterteilt (s. 2.2.2.1.). Da nur in 11.7% die minimalen systolischen Blutdrucke unter 60 mm Hg und in 21.2% zwischen 60 und 80 mm Hg lagen, liegt der für die Beurteilung kritische Bereich zwischen 80 und 100 mm Hg. Denn in diesem Bereich überschneiden sich die Fälle, die schon oder noch nicht die klinischen Zeichen des Schocks entwickelt haben. Weisen nämlich bei einer Schockgesamtrate von 51% rund 33% der Fälle Blutdrucke von unter 80 mm Hg auf, so müssen die restlichen 18% unter den Patienten mit Minimalwerten zwischen 80 und 100 mm Hg zu finden sein. Da fast ein Drittel aller Kranken in diese Gruppe gehört, bedeutet das, daß mehr als die Hälfte dieser Patienten Schocksymptome aufweist.

3.2.1.4. Verbrauchskoagulopathie

Die schnelle Aktivierung des Gerinnungssystems führt zu einem raschen Thrombozytenabfall, dem eine Verbrauchskoagulopathie mit einem Abfall plasmatischer Gerinnungsfaktoren folgt (Lasch et al. 1971). Unter Kontrolle der Thrombin- und partiellen Thromboplastinzeit wurde die Antikoagulation mit Heparin durchgeführt. Hierdurch soll verhindert werden, daß schrittweise aus einer Störung der Mikrozirkulation über die Hyperkoagulabilität eine Mikrothromboisierung und damit eine Verbrauchskoagulopathie entsteht. Das dennoch gehäufte Auftreten einer Verbrauchskoagulopathie (16.7%) wird auch in anderen Untersuchungen beschrieben (Kleinknecht et al. 1970). Demgegenüber geben Pilgrim und Hirsch (1979) die Häufigkeit einer manifesten Verbrauchskoagulopathie mit einem Drittel an bei einer Letalität von 92%.

Die Pathogenese der Verbrauchskoagulopathie muß im Zusammenhang mit der Sepsis und dem Kreislaufschock gesehen werden. Der Einsatz von Heparin, das zwei Drittel der Patienten erhielten, hat nach Lasch (1979) beim septischen Schock rein prophylaktische Bedeutung. Bei Patienten mit Pankreatitis kommt möglicherweise zirkulierendes Trypsin als gerinnungsaktivierende Ursache hinzu (Simon u. Giacobino 1970, Brunswig 1975). Die verstärkte Blutungs-

neigung traumatisierter Schockpatienten ist häufig auf eine Verbrauchskoagulopathie zurückzuführen (Brunswig et al. 1972). Dennoch ist insgesamt mit einer Verbrauchskoagulopathie häufiger beim septischen als beim traumatischen oder kardiogenen Schock zu rechnen (Lillehei et al. 1972 b).

Fleinknecht et al. (1970) beschrieben als histologisches Korrelat der Verbrauchskoagulopathie Fibrinablagerungen in den Nierenglomerula und hämorrhagische oder ischämische Herde in Papillen oder Rinde. In den 23 eigenen Fällen mit Verbrauchskoagulopathie bestand in jedem Falle eine Nierenfunktionsstörung, und zwar in 17 Fällen ein ANV, bei 6 Patienten eine ANI.

Attar et al. (1970) fanden bei 52 Autopsien an Patienten, die die klinischen Zeichen der Verbrauchskoagulopathie geboten hatten, keine Hinweise auf Fibrinablagerungen. Sie zogen daraus den Schluß, daß eine disseminierte intravasale Gerinnung keine besondere Bedeutung bei der Entstehung irreversibler Schockzustände habe. Da Mikrothromben jedoch nach Untersuchungen von Harms (1971) rasch der postmortalen Fibrinolyse anheim fallen, sind morphologische Aussagen häufig nur unter experimentellen Bedingungen möglich.

Bis auf zwei Patienten starben alle, bei denen klinisch eine Verbrauchskoagulopathie diagnostiziert worden war. Die Kombination mit einem ANV war in jedem Fall infaust.

3.2.1.5. Störung im Wasser-Elektrolyt-Haushalt

Störungen im Volumenhaushalt beeinträchtigen die Hämodynamik, die sich besonders in einer erschwerten Mikrozirkulation äußert. Mit einer kontrollierten Volumenzufuhr und einem Ausgleich der Elektrolytverluste können die Umverteilung des Blutvolumens und der Flüssigkeitsverlust korrigiert werden. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die angestrebten Normwerte des ZVD nicht unbedingt eine Normovolämie beweisen, sondern auch Ausdruck der kardialen Leistung sind. Bei eingeschränkter Herzleistung kann daher schon eine geringe Volumenzufuhr zu einem Anstieg des ZVD über 12 cm H₂O führen. Der Übergang von Hypervolämie zur kardialen

Dekompensation mit Lungenstauung und pulmonaler Kapillarschädigung ist fließend und klinisch erst beim Auftreten von - meist irreversiblen - Lungenfunktionsstörungen erkennbar (Lutz 1971). Die Gefahr der Hypervolämie entsteht durch die Zufuhr parenteraler hochkalorischer Ernährung: Um 3000 - 4000 kcal pro die zuzuführen, müssen etwa 2 bis 3 Liter Flüssigkeit infundiert werden (Geis u. Iwatsuki 1977). Die Dialyse hat die Aufgabe, diese Volumenüberladung bei Niereninsuffizienten abzubauen. Obwohl die individuelle Schwankungsbreite in jeweils fast 60% sowohl erhöhte als auch erniedrigte ZVD im Behandlungsverlauf bedingte, so hatten doch 6.5% der Kranken ständig Werte über 12 cm H₂O und 5.1% unter 4 cm H₂O. Bei den Hämodialysepatienten war die Abweichung von der Norm unmittelbar vor Dialysebeginn noch größer: 20% hatten überhöhte, 10% verminderte ZVD. Im Natriumhaushalt fiel auf, daß bei fast 10% der Patienten trotz Infusionstherapie die Hyponatriämie nicht zu beseitigen war. Vor Dialysebeginn waren 23% hypo- und 10% hypernatriämisch. Vergleicht man diese Zahlen mit den ZVD-Werten, so stellt man eine ziemlich exakte Übereinstimmung fest.

Diese Ergebnisse sind sowohl Ausdruck der Infusions- und Diuretika-Therapie vor Einsatz der Dialyse, als auch vorausgehender Kochsalzverluste.

Jutzler u. Baumhöfer (1974) führen die bei schweren Verletzungen zur Niereninsuffizienz führenden Mechanismen hauptsächlich auf eine Hypovolämie zurück. Traumatische Ursachen von Hypovolämie bzw. Ischämie können sein: Blutverlust, Peritonitis, Sepsis, neurogener Schock, Myolyse (Crush). Volumen- und Kochsalzmangel führen auch beim postoperativen ANV zu einem ungünstigeren Verlauf (Gessler 1974).

In unserem Krankengut mit Abdominalerkrankungen spielen Flüssigkeitsverluste in den "dritten Raum", die nach Müller-Wieland (1978) in der Größenordnung von sechs und mehr Litern liegen, durch Pankreatitis und Peritonitis eine große Rolle.

Das Auftreten einer Hyperkaliämie ist eine häufige und akut lebensbedrohliche Situation bei ANI und ANV, die eine absolute Dialyseindikation darstellt. Auch bei der Kaliumkonzentration

schwankten die individuellen Werte in einem großen Prozentsatz. Allerdings konnte in 6.5% zu keinem Zeitpunkt die Hyperkaliämie medikamentös beherrscht werden. Bis zum Zeitpunkt der ersten Hämodialyse wurde immerhin bei 58% der Kaliumspiegel im Normbereich stabilisiert, 15% wiesen sogar eine Hypokaliämie auf. In 27.5% bestand eine Hyperkaliämie. Als Ursache für den erhöhten extrazellulären Kaliumspiegel kommen - bei fehlender exogener Zufuhr - in Frage:

- Zelluntergang (Traumen)
- Zellhypoxie (mit Versagen der Natrium-Kalium-Pumpe)
- Azidose

Eine Hypoosmolalität geht mit einer Hyponatriämie einher, die entweder auf Kochsalzmangel oder Überinfusion salzfreier Flüssigkeit beruht. Eine Hyperosmolalität kommt durch den umgekehrten Mechanismus zustande. Man findet sie u.a. bei Urämie und Schock. Verschiedene Autoren berichteten, daß Osmolalitätsmessungen nicht nur für die Analyse von Störungen im Wasser-Elektrolyt-Haushalt von Bedeutung sind, sondern ihnen ein prognostischer Wert zukommt (Jones u. Weil 1971, Baek et al. 1973, Mattar et al. 1974).

Bei 72 Patienten wurde die Serumosmolalität gemessen. 85% (n = 61) der Patienten hatten wenigstens zeitweise erhöhte Werte. Eine dauernde Hyperosmolalität fanden wir in 39%.

3.2.1.6. Störung im Säure-Basen-Haushalt

Störungen im Säure-Basen-Haushalt werden durch folgende Parameter charakterisiert: pH, P_{CO_2} , Bikarbonat, Basenexzeß.

Der Organismus hat aufgrund respiratorischer Kompensationsmechanismen eine größere Toleranzbreite gegenüber Azidosen als gegenüber Alkalosen.

Im Rahmen des septischen Schockgeschehens (3.2.1.7.) kam es häufig zur Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose. Dieser anfänglichen Alkalose wird die Forderung Eiglers (1970) gerecht, wonach beim Schock eine Alkalisierungstherapie erst bei klinischen Azidosezeichen und Bikarbonatabfall eingeleitet werden soll. Insgesamt kam es zu häufigen Säure-Basen-Störungen, die jedoch im

Behandlungsverlauf individuell stark schwankten. Nur in wenigen Fällen wurde eine durchgehend medikamentös refraktäre Azidose oder Alkalose beobachtet. Die aktuelle Situation unmittelbar vor Dialysetherapie war jedoch durch stärkere Abweichungen gekennzeichnet: 13 von 42 Patienten (31%) hatten eine dekompensierte Azidose und 5 von 42 (12%) eine dekompensierte Alkalose.

Nach den Beobachtungen von Jahrmärker et al. (1977) ist die Azidose mit über 80% die häufigste Form der Störungen im Säure-Basen-Haushalt. Schönborn (1974) fand bei 15 von 18 letal verlaufenden akuten Pankreatitiden ein Basendefizit von über 5 mval/l. Bei 6 von 18 Patienten stellte er eine Hypokapnie (P_{CO_2} unter 30 Torr) fest. Unmittelbar vor der Dialyse ermittelten wir bei 11 von 42 Patienten (26%) eine Hypokapnie. Insgesamt lag der Anteil ständiger Hypokapnien bei 13%.

Da die Stoffwechselsituation nach Azidosetherapie jedoch nicht mehr am Basendefizit erkennbar ist, gibt der Laktatspiegel den Verlauf besser wider (Jahrmärker et al. 1977). Definitionsgemäß geht eine Hyperlaktämie mit normalem pH-Wert einher, während man unter einer Laktatazidose eine metabolische Azidose mit meist viel höheren Laktatwerten und erniedrigtem pH-Wert versteht (Grünert 1980). Bei der Laktatazidose entspricht der Laktatanstieg etwa der Zunahme des negativen Basenexzeß (Jahrmärker et al. 1977). Als Folge ungenügender Gewebsperfusion bildet sich im Schock eine zunehmende Laktatazidose aus. In der Anfangsphase kann diese bei noch intakter Lungenfunktion kompensiert oder sogar überkompensiert werden, so daß eine respiratorische Alkalose entsteht (McLean et al. 1968).

Leider wurde nur in 44 Fällen der Laktatspiegel gemessen. Mit Ausnahme von vier Patienten wurden überhöhte Werte gefunden. (Über die prognostische Bedeutung des Laktat s. 3.3.3.)

3.2.1.7. Antibiotische Therapie, Sepsis

Unter einer Sepsis versteht man ein Krankheitsbild, bei dem ständig oder schubweise Mikroorganismen in die Blutbahn gelangen, die septische Herde und/oder einen septischen Schock verursachen kön-

nen. Bei Intensivpatienten trifft jede Infektion auf einen ab-
wehrgeschwächten Organismus.

Septische Verläufe wurden in 44.5% (n = 61) beobachtet. Hieraus
ergab sich - neben kausaler chirurgischer Intervention zur Aus-
schaltung von Infektionsherden - die Notwendigkeit einer anti-
biotischen Behandlung.

Die Auswahl des Antibiotikums richtet sich nach Art des Erregers
und des Antibiotogramms. Da 50% der Patienten im manifesten Schock
in der ersten 48 Stunden sterben und es häufig nicht gelingt,
intravital die Diagnose durch Blutkulturen zu sichern (Pilgrim
u. Hirsch 1979), muß die Antibiotikatherapie zunächst ohne bak-
teriologische Testung erfolgen. Meist handelt es sich jedoch um
Mischinfektionen grampositiver Kokken und gramnegativer Bakterien
("Problemkeime"), die Breitbandantibiotika oder Antibiotika-Kom-
binationen erfordern. Übliche Antibiotika-Kombinationen sind:

- Ampicillin u. Gentamycin
- Cephalosporin u. Gentamycin
- Carbenicillin u. Gentamycin

(Schönborn 1975). Bei alleinigen oder kombinierten Gentamycin-
und Cephalosporingaben muß die potentielle Nephrotoxizität be-
achtet werden.

Bei zwei Drittel (n = 92) wurden Antibiotika aus diesen beiden
Gruppen eingesetzt. 16% erhielten Cephalosporine, 40% Aminogly-
koside und 11% eine Kombination von beiden.

Da Gentamycin bei Niereninsuffizienz sehr stark kumuliert (Kunin
1972, Whelton et al. 1976), muß die Dosierung entsprechend der
Nierenleistung reduziert werden (Bennett et al. 1977, Lee 1977).
Klinische Studien kommen zu sehr unterschiedlichen Ergebnissen
über die Nephrotoxizität von Aminoglykosiden. In der Literatur
schwanken die Angaben zwischen 3 und 10% (Hewitt 1974).

Bei unseren Patienten kommen zahlreiche, die Nierenfunktion
schädigende Mechanismen in Frage, so daß der Nachweis der medi-
kamentenbedingten Nierenschädigung nicht ohne weiteres zu er-
bringen ist.

Cephalosporine werden ebenfalls renal eliminiert (Mertz 1978).
Die einzelnen Vertreter dieser Gruppe werden hinsichtlich der

Nephrotoxizität nicht einheitlich beurteilt (Editorial, Lancet 1979, Schulz 1980). Allerdings ist eine Nierenschädigung im Sinne einer tubulären Nekrose bekannt (Dillon et al. 1971).

Mit einer Gentamycin-Cephalosporin-Kombination konnte in Tierversuchen zwar keine sichere Aussage über den Pathomechanismus gemacht werden, es wurde jedoch vermutet, daß der toxische Eigeneffekt des Gentamycins durch zusätzliche Cephalosporingabe noch verstärkt wird (Hautmann et al. 1977).

Burck u. Sörgel (1978) teilten mit, daß bei Kombinationsbehandlungen in 5.3% ein sicherer und in 3.1% ein wahrscheinlicher Zusammenhang zwischen Gentamycin-Cephalosporin-Gabe und Nierenversagen bestand. Als mögliche Faktoren werden Nierenvorerkrankung und Alter diskutiert. In dieser Arbeit wird ein gehäufte non-oligurischer Verlauf des Nierenversagens erwähnt.

Der Nachweis des nephrotoxischen Einflusses der Antibiotika auf die von vielerlei Faktoren bedrohten Nieren im Sinne eines ANV gelang uns nicht.

In der Literatur wird die Häufigkeit septischer Verläufe mit 10 bis 30% angegeben (Balsløv u. Jorgensen 1963, Spilker et al. 1975, Pilgrim u. Hirsch 1979). Wahrscheinlich kommt der Sepsis in der Pathogenese des multiplen Organversagens beim akuten Abdomen eine entscheidende Bedeutung zu (Freidell 1960, Marshall 1971, Eiseman et al. 1977). Die sepsisbedingten Organausfälle entstehen unter dem Zeichen von Kreislaufchock und Herzinsuffizienz (Rosenberg et al. 1971, Hinshaw et al. 1972, Lillehei et al. 1972 a, Lundsgaard-Hansen 1975, Thimme et al. 1978).

Zahlreiche Untersuchungen belegen, daß die Sepsis Lungenschäden verursacht, die klinisch als Schocklunge verlaufen (McLean et al. 1968, Riordan u. Walters 1968, Vito et al. 1974, Finley et al. 1975).

Elmgren et al. (1974) betrachten die Sepsis als häufigere Ursache des ANV als den Kreislaufchock. Pilgrim u. Hirsch (1979) berichten, daß der Anteil der septisch bedingten ANV innerhalb von vier Jahren von unter 20 auf über 39% angestiegen ist. Diese alternative Betrachtungsweise ist jedoch problematisch, da häufig Sepsis und Schock einander beeinflussen und fördern.

Besonders unter Endotoxineinwirkung der Problemkeime führen Regulationsstörungen zunächst der Makro-, später der Mikrozirkulation zu sekundären Organschädigungen (Lasch et al. 1971). Das klinische Äquivalent einer gestörten Mikrozirkulation ist das gleichzeitige Auftreten von Mikrothromben und Blutgerinnung, d.h. die Verbrauchskoagulopathie. Um dem septischen Schock rechtzeitig begegnen zu können, muß frühzeitig, also schon beim Vorliegen von Makrozirkulationsstörungen, nach klinischen Symptomen gefahndet werden. Lasch (1979) mißt als frühes Zeichen der Hyperventilation (oft kombiniert mit respiratorischer Alkalose) große Bedeutung für die Diagnostik des septischen Schocks bei, da gestörte Organfunktionen (Niere, Lunge) erst im Stadium der metabolischen Azidose in den Vordergrund treten.

Geis u. Iwatsuki (1977) raten von prophylaktischer antibiotischer Behandlung ab wegen der Infektionsgefahr durch opportune Keime. Zusammenfassend sei auf die Problematik einer Einschränkung der genannten potentiell nephrotoxischen Antibiotika hingewiesen, die außer operativer Reintervention meist die einzige Möglichkeit darstellen, die Sepsis mit ihrer hohen Letalität zu verhindern.

3.2.2. Zusammenhang mit dem Grundleiden

Bei der Hälfte der Patienten geht das akute Abdomen auf eine Pankreatitis zurück. Gerade die akute Pankreatitis kann als Grundleiden mit dem Zeichen des akuten Abdomens zum multiplen Organversagen führen, da die Pathogenese der Erkrankung, die spezifische Diagnostik und die Therapieführung noch immer Probleme bereiten (Heissmeier et al. 1977). Bei der akuten Pankreatitis kommt es durch starkes Erbrechen und Flüssigkeitsverlust in den paralytischen Darm zum intravaskulären Volumenmangel. Der so induzierte Schock ist Urheber des ANV (Braun u. Borberg 1965). Die beobachtete Häufung von Schock und ANV bzw. ANI als Frühkomplikation der akuten Pankreatitis wird auch von anderen Autoren beschrieben (Pichler et al. 1975). Bei Patienten mit ANV und akuter Pankreatitis ist im Krankheitsverlauf mit gastrointestinalen Blutungen zu rechnen, die eine hohe Letalität haben (Schönborn et al. 1972 b).

3.3. Prognose des akuten Abdomens bei Intensivtherapie

3.3.1. Bestimmende Teilaspekte

3.3.1.1. Abhängigkeit vom Grundleiden

In der Literatur schwanken die Angaben über die Letalität operativ behandelter Patienten mit akuten abdominellen Erkrankungen und ANV zwischen 75 und 90% (Kornhall 1971, Sørensen et al. 1972, Wiedemann et al. 1975, Roth et al. 1978). Damit liegt die Letalität der Patienten mit abdominellen Erkrankungen weit über dem Durchschnitt (Blümel et al. 1976). Nach einer Untersuchung von Thimme et al. (1978) betrug die Letalität bei 6300 Patienten einer internistischen Intensivstation 22%.

Die Prognose der akuten Pankreatitis, die als Krankheitsgruppe im untersuchten Patientengut 50% (n = 69) des Gesamtkollektivs ausmachte, war einerseits von der Art und Ausdehnung der morphologischen Veränderungen des Pankreas und andererseits von der Anzahl vital bedrohlicher Organausfälle abhängig. In einem Großteil der Fälle war anamnestisch ein Alkoholabusus bekannt. Die Gesamtletalität betrug sowohl bei operativer als auch konservativer Behandlung rund 72%. In allen Fällen traten zusätzliche Komplikationen auf.

Nach Einführung einer sogenannten "aktiv-internistischen" Therapie in der vierziger Jahren (Nordmann 1938, Katsch 1939) sank die Letalität der akuten Pankreatitis von etwa 56% auf 22%. Sie wird heute insgesamt mit etwa 16% angegeben (Schönborn 1975), wobei alle Schweregrade zusammengefaßt sind.

Die Letalität subtotaler und totaler Pankreasnekrosen beträgt nach Literaturangaben zwischen 80 und 100% (Foster u. Ziffren 1962, Albo et al. 1963, Schönborn et al. 1972, Lindqvist u. Gjessing 1973, Edelmann u. Boutelier 1974). Hieraus entstand bei Kombination konservativer und chirurgischer Therapie (Schönborn et al. 1976) das Konzept der "vorzeitigen Operation" bei akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis, wobei jedoch die Schwierigkeit der rechtzeitigen Erkennung anhand kli-

nischer und klinisch-chemischer Parameter besteht (Kümmerle et al. 1975). In der chirurgischen Universitätsklinik Mainz wurden zwischen 1970 und 1976 57 Patienten mit akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis operiert. Die Gesamtlethalität betrug 40% (n = 23), von neun Operierten mit Totalnekrosen überlebte jedoch nur einer.

Postoperative Pankreatitiden und akute Pankreatitis bei Alkoholikern erweisen sich als prognostisch besonders ungünstig (Foster u. Ziffren 1962, Kune 1968, White et al. 1970). Die drei postoperativen Pankreatitiden der eigenen Untersuchung verliefen letal.

Karatson et al. (1978) stellten in ihrem Krankengut nach abdominalchirurgischen Eingriffen eine doppelt so hohe Letalität fest wie nach gynäkologischen Eingriffen. Offensichtlich macht das postpartale ANV eine Ausnahme unter der sonst günstigeren Prognose bei gynäkologisch-geburtshilflichen Erkrankungen mit Nierenversagen. Sowohl der pathogenetische Einfluß der disseminierten intravasalen Gerinnung als auch die therapeutische Wirksamkeit der Heparinisierung sind noch nicht völlig überschaubar (Finkelstein et al. 1974).

Von zwei Patientinnen, die per sectio caesarea entbunden hatten und ein ANV entwickelten, starb eine unter dem Bild des nicht beherrschbaren Schocks. Es wurden keine Zeichen der Verbrauchs-koagulopathie gefunden.

Trotz der in einzelnen Gruppen (Trauma, Sonstige) niedrigen Fallzahlen läßt sich eine unterschiedliche Letalität in Abhängigkeit des Grundleidens feststellen.

Auffällig war, daß die drei Patienten, die ein dialysepflichtiges ANV überlebten, aus dem gynäkologisch-geburtshilflichen Bereich stammten. Unabhängig vom therapeutischen Wandel wird in der Literatur der letzten 25 Jahre die beste Überlebensrate - trotz zum Teil schwerer Anurie - aus der gynäkologisch-geburtshilflichen Gruppe mitgeteilt (Bluemle et al. 1959, Kennedy et al. 1963, Kirkland et al. 1965, Muehrcke 1969, Emmanouel u. Katz 1973). Die Gründe für die gute Prognose sind unbekannt.

Von den fünf polytraumatisierten Patienten überlebte keiner.

Bei drei wurde das Trauma durch ANV, bei zwei durch ANI kompliziert. Lordon u. Burton (1972) beschrieben den klinischen Verlauf von 67 Soldaten mit posttraumatischem Nierenversagen. Die Letalität betrug beim Vorliegen einer abdominellen Infektion annähernd 90%.

14 Fälle mit gastrointestinalen Blutungen hatten insgesamt die beste Prognose der sechs Gruppen.

Schütterle et al. (1976) vermuten, daß die Prognose nicht so sehr von der Summe der Vitalfunktionsstörungen abhängt, sondern mehr von der Kurabilität des Grundleidens bestimmt wird.

3.3.1.2. Abhängigkeit vom multiplen Organversagen

Sieberth et al. (1975) vertraten die Ansicht, daß die Überlebenschance bei Patienten mit ANV umso geringer wird, je mehr zusätzliche Vitalfunktionsstörungen auftreten. Sie gaben die Letalität der Patienten mit dialysepflichtigem ANV ohne zusätzliche Vitalfunktionsstörungen mit 25% an. Bei einer zusätzlichen Vitalfunktionsstörung stieg die Letalität auf 61%, bei zwei oder mehr auf über 90%. Dies bestätigt die Mitteilung von Skillman et al. (1969), daß 86% der Patienten mit Ateminsuffizienz überlebten, jedoch nur 20% mit Ateminsuffizienz und gleichzeitiger Peritonitis.

Unsere Untersuchung ergab, daß unabhängig von der Grunderkrankung bei allen später verstorbenen Patienten Nierenfunktionsstörungen aufgetreten waren. In einem Großteil der Fälle waren Nieren- und Lungenfunktionsstörungen gleichzeitig vorhanden. Nach den vorliegenden Ergebnissen erweist sich die Kombination eines akuten Abdomens mit gleichzeitiger beatmungsbedürftiger Lungeninsuffizienz und dialysepflichtigem ANV als letal, wenn es nicht gelingt, die Ursache des akuten Abdomens chirurgisch zu beseitigen. 38 Patienten wurden gleichzeitig beatmet und hämodialysiert. Alle 36 Patienten mit ANV starben. Die beiden Überlebenden hatten eine ANI mit polyurischem Verlauf.

In der Literatur wird meist nicht zwischen ANV und ANI differenziert, so daß Überlebende mit weniger stark eingeschränkter

Nierenfunktion die infauste Prognose der "inkurablen Trias" (Weiss u. Schreiber 1978) verschleiern.

Zwei weitere Patienten mit ANV und Lungenversagen überlebten, jedoch konnte die Nierenfunktion mit Infusionen und Diuretika wieder in Gang gebracht werden. Weiss u. Schreiber (1978) kamen zu einem ähnlichen Ergebnis. Von 45 Patienten mit gleichzeitiger renaler und pulmonaler Insuffizienz bei abdomineller Erkrankung überlebten drei Patienten, bei denen die Azotämie durch Infusionstherapie und hochdosierte Diuretikagaben beseitigt werden konnte. Sieben Fälle mit Hämodialyse endeten letal. Sporn et al. (1976) behandelten 22 Kranke mit der genannten Trias. Ein Patient überlebte, bei dem es gelungen war, das Abdomen chirurgisch radikal zu sanieren. Eine radikale Sanierung war bei unseren Fällen nicht immer möglich. Entweder erschien eine Laparotomie oder Relaparotomie wegen der Kreislauftsituation kontraindiziert oder führte nicht zum Erfolg. Wir können den von Feurstein (1978) mitgeteilten letalen Ausgang der Ileus-Peritonitis-Gruppe bestätigen, wenn eine operative Sanierung nicht mehr möglich war. In solchen Fällen kann das Ziel der Intensivtherapie nicht mehr der zeitlich befristete Ersatz ausgefallener Organfunktionen sein, sondern ist nur dann sinnvoll, wenn sie kurzfristig die Bedingungen für eine Relaparotomie verbessert (3.3.1.4.).

3.3.1.3. Abhängigkeit von der Dialyse

Zu der ohnehin hohen Letalität abdomineller Erkrankungen kommt eine dialysepflichtige Nierenstörung erschwerend hinzu. Hämodialysen bedeuten eine erhebliche Belastung der Kreislaufdynamik, während das Grundleiden selbst nicht positiv beeinflusst wird. Weiss und Schreiber (1978) konnten keine Verbesserung der Prognose feststellen. Sie stellten daraufhin die Indikation zur Hämodialyse nur noch bei abheilendem oder intaktem Abdomen und gleichzeitig kompensierter Ateminsuffizienz. In einer Sammelstatistik mit 1350 Fällen berechnete Muehrcke (1969) die Letalität des postoperativen ANV mit durchschnittlich 63%.

Die wesentlich höhere Letalität in der eigenen Untersuchung ist auf das Grundleiden und die Selektion schwerer Fälle zurückzuführen.

Auch eine möglichst frühzeitige Dialysetherapie, wie sie Champion et al. (1974) bei polytraumatisierten Patienten vorschlugen, konnte die infauste Prognose der inkurablen Trias nicht ändern. In den Fällen mit ANI erscheint der Versuch gerechtfertigt, denn von drei dialysierten Patienten überlebten immerhin zwei.

Der Wert der von Teschan et al. (1960) erhobenen Forderung nach prophylaktischer Hämodialyse (s. 3.1.1.) ist in der Literatur sowohl hinsichtlich der Notwendigkeit (Luke u. Kennedy 1967) als auch des prognostischen Wertes bei bestimmten Grunderkrankungen nicht einheitlich beurteilt worden (Easterling u. Forland 1964, Kirkland et al. 1965). Eine konsequente frühzeitige, sogenannte prophylaktische Hämodialyse erscheint in den von der Grunderkrankung her prognostisch günstigeren Gruppen bedeutsam zu sein. Buchborn (1968) fand in seinem Krankengut einen Anstieg der Letalität von 23% bei maximalen Rest-Stickstoff-Werten unter 200 mg/dl auf 63% in der Gruppe mit Werten über 250 mg/dl. Diese Werte drücken nicht die Kausalbeziehung zwischen Azotämie und Letalität aus, sondern weisen auf die Begünstigung sekundärer Komplikationen bei hohen Retentionswerten harnpflichtiger Substanzen hin. Balslöv u. Jorgensen (1963) verglichen zwei Hämodialysegruppen mit Harnstoffwerten von 300 und 400 mg/dl. Sie fanden keinen Unterschied in der Letalität.

Trotz frühzeitiger Hämodialyse verstarben 43 von 48 Patienten (= 93.7%) unseres Krankengutes. Dieses schlechte Ergebnis gibt umso mehr zu denken, als es sich bei den fünf Überlebenden um drei mit gynäkologisch-geburtshilflichen Vorerkrankungen handelte, deren Prognose ohnehin besser einzuschätzen. Bei den zwei anderen Patienten bestand eine ANI. Insgesamt waren die hier entwickelten Formen der Nierenfunktionsstörung einer medikamentösen Therapie nicht mehr zugänglich. Es muß betont werden, daß es nicht wegen, sondern trotz der Dialyse zum tödlichen Ausgang kam. Die Dauer der oligoanurischen Phase beeinflusst die Pro-

gnose des akuten Abdomens nicht (Lunding et al. 1964, Briggs et al. 1967, Griffith et al. 1978, McMurray et al. 1978).

Damit steht als Letalfaktor das Grundleiden an erster Stelle. Die Intensivtherapie des ANV mittels Dialyse kann die Letalität des Grundleidens nicht wesentlich bessern.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren (Blumberg 1970, Sporn et al. 1976, Weiss u. Schreiber 1978) halten wir die Dialyse für sinnlos, wenn die Anurie bei einem an sich letalen Krankheitsbild auftritt.

3.3.1.4. Abhängigkeit von anderen Faktoren

In 98 Fällen (= 71%) entwickelte sich eine akute Lungeninsuffizienz vom Typ des Schocklungensyndroms. Nur in drei Fällen trat eine Lungenfunktionsstörung isoliert, d.h. ohne gleichzeitige Nierenschädigung auf. Die prognostische Bedeutung der Nierenfunktion ist daher auch vom Funktionszustand der Lungen abhängig. In der Literatur wird die Letalität bei Langzeitbeatmung - die mittlere Beatmungsdauer betrug bei uns 9.5 Tage - von Patienten mit primären abdominellen Erkrankungen mit 80 bis 90% angegeben (Skillman et al. 1969, Wiemers 1975, Weiss u. Schreiber 1978). Inwieweit die Prognose des Schocklungensyndroms - und damit letztlich auch des Nierenversagens - durch frühzeitige oder, entsprechend der Dialysetaktik, prophylaktische Anwendung der PEEP-Beatmung (Schuster et al. 1979) verbessert werden kann, bleibt abzuwarten.

Die Anzahl der Patienten innerhalb der einzelnen Altersgruppen ist zu gering, als daß hieraus ein sicherer Zusammenhang zwischen Letalität und Alter gezogen werden könnte. In mehreren Veröffentlichungen wird jedoch die enge Relation zwischen Letalität und Alter herausgestellt (Kleinknecht et al. 1972, Kennedy et al. 1973, Sieberth et al. 1975, Sporn et al. 1976, Karatson et al. 1978), während andere Autoren diesen Zusammenhang nicht bestätigen konnten (Bluemle et al. 1959, Baek et al. 1975, Milligan et al. 1978).

Jenseits des 50. Lebensjahres wurde eine gegenüber dem Durch-

schnitt erhöhte Letalität gefunden (Augustin et al. 1972, Blümel et al. 1976, McMurray et al. 1978). Neben anderen Faktoren werteten Ranson et al. (1974) ein Alter über 55 Jahre als prognostisch ungünstiges Zeichen bei akuter Pankreatitis. Sporn et al. (1976) halten bei Patienten, die älter als 70 Jahre sind und neben der Grunderkrankung eine weitere Vitalfunktionsstörung haben, die Hämodialyse nicht mehr für indiziert. Die aufgezeigten unterschiedlichen Altersgrenzen, ab denen mit einem erhöhten Letalitätsrisiko gerechnet werden muß, machen verständlich, daß hier mit einer kleinen Fallzahl keine allgemeinverbindlichen Schlußfolgerungen zu treffen sind.

Im untersuchten Krankengut waren 16 Patienten älter als 70 Jahre (= 11.6%). Je acht wurden bzw. wurden nicht operiert. Von den operierten starben sechs, von den nichtoperierten fünf Patienten. Insgesamt überlebten also fünf von sechzehn (= 30%) dieser Kranken aus der extremen Altersgruppe. Angesichts dieser Ergebnisse kommen wir zu dem Schluß, daß hohes Alter nicht von vornherein eine infauste Prognose bedeutet und daher im Einzelfall (Grunderkrankung, Nieren-, Lungenfunktion, Schock, Sepsis) abzuwägen ist, ob die Hämodialyse eingesetzt werden sollte oder nicht.

Die Bedeutung intensivmedizinischer Überwachung zeigt sich auch darin, daß in 17% (n = 24) unter der Behandlung Komplikationen auftraten, die zu chirurgischer Relaparotomie zwangen. Mit dem Eingriff sollten die abdominellen Verhältnisse saniert oder ein septischer Primärherd ausgeschaltet werden. Immerhin 11 der 24 Patienten überlebten durch diesen Eingriff. Bei keinem der Überlebenden bestand jedoch ein ANV, sondern ANI und NNF, und nur vier Patienten mußten beatmet werden.

Malligan et al. (1978) sahen einen reoperativen Eingriff bei intraabdomineller Infektion mit Niereninsuffizienz ebenfalls als prognostisch bedeutsam an. Selbst nach dritter Relaparotomie konnten von fünf Patienten noch zwei gerettet werden. Allerdings setzt die Indikation zum chirurgischen Eingriff die rechtzeitige Erkennung des Krankheitsherdes (Peritonitis, Blutung) voraus, was bei sedierten, beatmeten und häufig relaxierten Patienten

oft nicht einfach ist (Schuster et al. 1980). Sørensen et al. (1972) teilten in einer Arbeit über das ANV als Komplikation von Oberbaucherkrankungen mit, daß bei fünf von siebzehn Patienten mit postoperativen intraperitonealen Komplikationen diese nicht erkannt wurden, weil das Abdomen weich, nicht schmerzhaft und nicht aufgetrieben erschien.

Lunding et al. (1964) fanden bei operierten Patienten mit Nierenversagen in 18% eine Nahtdehiszenz.

Zur rechtzeitigen Diagnostik intraperitonealer Komplikationen kann der rasche Harnstoffanstieg bzw. ein erhöhter Harnstoff-Kreatinin-Quotient hilfreich sein (Dinstl 1975).

3.3.2. Rolle der Sepsis

Die Sepsis trat nie isoliert auf, immer war sie mit zusätzlichen Ausfällen kombiniert.

Weiss u. Schreiber (1978) vertraten die Ansicht, daß die Sepsis den Verlauf der Krankheit bestimmt, indem Fieber und Tachykardie über Leberschädigung, Harnstoffretention, Hypoxie und Oligo-Anurie zum Herzkreislaufversagen führen. Nach ihren Erfahrungen traten mit der Niereninsuffizienz fast gleichzeitig septische Temperaturen auf.

Die optimistischen Ergebnisse von Lillehei et al. (1972 c), die eine Überlebensrate von 70% bei septischem Schock u.a. auf ihre Glucocorticoidtherapie zurückführten, konnten wir nicht bestätigen. Unsere Ergebnisse entsprechen denen von Baek et al. (1975) und Schäfer et al. (1978), die bei Sepsis im Verlauf eines ANV die Letalität auf 78 bis 85% bezifferten. Trotz hochdosierter Antibiotikatherapie (s. 3.2.1.7.) wird die Sepsis für die Prognose zu einem wichtigen Faktor. In der Verbindung mit anderen Funktionsausfällen ist sie eine Haupttodesursache beim akuten Nierenversagen.

Kennedy et al. (1973) machen die Sepsis für 40% der Todesfälle bei Kranken mit ANV verantwortlich. Krian et al. (1976) berichten bei der Kombination von ANV, Schock und Sepsis über eine Letalität von 95%.

Da nach Untersuchungen von McLean et al. (1968) die Überlebensrate

des septischen Schocks bei beatmeten Patienten in höherem Maße mit den Blutgaswerten als mit den hämodynamischen Parametern korreliert, muß neben der Dialyse auch die Beatmungstherapie stehen. Thimme et al. (1978) stellten bei 201 Patienten mit bedrohlichen Infektionen Diagnosen und Letalität gegenüber. Die schlechteste Prognose hatten Pneumonien mit septischer Verlaufsform, Peritonitis mit Nahtinsuffizienz und Pankreatitis mit Superinfektion der Nekrosen.

Zusammenfassend ist festzustellen, daß die Sepsis ein Bindeglied darstellt zwischen akutem Abdomen und Nieren- und Lungenversagen. Sowohl die Inzidenz als auch die Prognose des akuten Nierenversagens bei Patienten mit akuten abdominellen Erkrankungen werden vom Auftreten der Sepsis entscheidend mitbestimmt.

3.3.3. Laborwerte als prognostischer Parameter

Die insgesamt schlechte Prognose des akuten Abdomens mit multiplem Organversagen macht Kriterien erforderlich, die erkennen lassen, ob zu einem gegebenen Zeitpunkt bei Erreichen bestimmter Laborwerte der letale Ausgang mit den zur Verfügung stehenden intensivtherapeutischen Maßnahmen noch abgewendet werden kann. Prognostische Indices wurden errechnet für den Schock bei akutem Myokardinfarkt, akute Pankreasnekrose, akutes Nierenversagen sowie Schlafmittelvergiftungen (Champion et al. 1974, Ranson et al. 1974, Schuster et al. 1976).

Da die Prognose im wesentlichen vom Grundleiden bestimmt wird, wurde versucht, Laborwerte zu finden, die möglichst frühzeitig das Grundleiden anzeigen. Für die Gruppe der Pankreatitiden wurden solche klinisch-chemischen Parameter angegeben, die zwar eine sichere, aber keine ausreichend frühzeitige Diagnosestellung der hämorrhagisch-nekrotisierenden Pankreatitis erlauben (Schönborn et al. 1972, 1976, Heissmeier et al. 1977). Bei Patienten mit Kreislaufschock sinkt bei steigendem Laktat Spiegel die Überlebenswahrscheinlichkeit rapide ab (Weil u. Afifi 1970). MacLean et al. (1967) glaubten, daß Laktatwerte über 100 mg/dl (= 11,1 mmol/l) einen sicher letalen Verlauf be-

deuten. Demgegenüber beschrieben Lillehei et al. (1972 a) Patienten mit Laktatspiegeln bis 180 mg/dl (= 20 mmol/l), die überlebten.

Pfeiffer et al. (1979) sahen bei 24 Patienten mit intra- und postoperativ gut verlaufenen großen Oberbaucheingriffen innerhalb der ersten 48 Stunden einen obligaten Anstieg des Serumlaktatspiegels. In unserem Krankengut war bei 44 Patienten der Laktatspiegel beobachtet worden. Bis auf vier hatten alle erhöhte Werte. Zwar befanden sich unter den Verstorbenen wesentlich mehr Patienten mit erhöhtem Laktatspiegel als unter den Überlebenden; andererseits aber starben zwei Kranke mit normalen Laktatwerten, während 11 Patienten trotz überhöhter Milchsäurespiegel überlebten. Keiner dieser Patienten hatte jedoch einen Wert über 11 mmol/l. Diese Grenze entspricht der von MacLean et al. (1967) genannten. Die individuelle Beurteilung wird allerdings dadurch unsicher, daß zwei Todesfälle bereits bei normaler Laktatkonzentration vorkamen. Die Analyse der Organfunktionen der Patienten, bei denen Laktatspiegel ermittelt wurden (s. 2.2.5.2.7.), zeigt zwar, daß besonders die Fälle mit multiplem Organversagen bei erhöhtem Laktat verstarben, daß aber auch bei den Überlebenden Nieren- und Lungenfunktionsstörungen vorkamen. Unter dem Vorbehalt der geringen Fallzahl schließen wir:

1. Der Laktatspiegel macht ohne Beachtung der Grunderkrankung und der Komplikationen keine individuell sichere Aussage über die Prognose des Patienten.
2. Patienten mit weniger starken Nierenschäden (nichtdialysepflichtiges ANV, ANI) haben trotz erhöhter Laktatwerte eine bessere Prognose, wenn der Höchstwert 11 mmol/l nicht überschreitet.

4. Zusammenfassung und Schlußfolgerungen

Die Behandlung von Patienten mit Ausfall mehrerer Organfunktionen stellt für die Intensivmedizin ein komplexes Problem dar. Hinter der Fragestellung, welche Rolle die Nierenfunktion bei Patienten mit akuten abdominellen Erkrankungen spielt, wurden die Krankendaten von 138 Patienten der Intensivstation der II. Med. Klinik aus dem Zeitraum von 1976 - 1979 ausgewertet.

Durch Untersuchungen des klinischen Verlaufs mit Berücksichtigung des Verhaltens der Vital- und Nierenfunktion sowie des Dialyseeffektes sollten die prognostisch relevanten Faktoren dargestellt werden.

Das Durchschnittsalter der Patienten (86 Männer, 52 Frauen) betrug 47.6 Jahre. In zwei Fällen war eine vorbestehende chronische Niereninsuffizienz bekannt. Bezüglich der Grunderkrankung wurden sechs Gruppen unterschieden: Akute Pankreatitis (n = 69), Ileus - Peritonitis (n = 19), postoperative Komplikationen nach Abdominaleingriffen (n = 26), Traumen (n = 5), gastrointestinale Blutungen (n = 14), Sonstige (n = 5). 117 Patienten (= 84.8%) wurden vor Aufnahme in die Intensivstation vorbehandelt, in 99 Fällen operativ (=71.7%).

Der zur Beurteilung des Kreislaufverhaltens herangezogene minimale arterielle systolische Blutdruck war nur in 35.7% der Fälle über 100 mm Hg, während er in über der Hälfte zwischen 60 und 100 mm Hg und in 11.7% sogar unter 60 mm Hg lag. In 51% wurde die klinische Diagnose Schock gestellt, in 46.7% wurden Katecholamine eingesetzt.

98 Patienten (= 71%) mußten apparativ beatmet werden. In 61 Fällen (= 44.5%) bestand septisches Fieber, 23 mal (= 16.7%) wurde eine Verbrauchskoagulopathie diagnostiziert.

Zur Berücksichtigung starker individueller Schwankungen wurden für die Parameter des Volumenhaushaltes (ZVD), des Elektrolythaushaltes (Na, K), des Säure-Basen-Haushaltes und für die Serum-Osmolalität Minimal- und Maximalwerte des Gesamtverlaufes bzw. bis zur ersten Hämodialyse ermittelt.

In 5.1% der Fälle konnte weder die Dehydratation, noch in 6.5%

die Hyperhydratation beseitigt werden. In 9.4% bestand eine konstante Hyponatriämie, in 6.5% eine ständige Hyperkaliämie, während ständige Hypernatriämie nur in einem und Hypokaliämie nur in zwei Fällen beobachtet wurden. Bei den Dialysepatienten waren vor Dialysebeginn die Abweichungen erheblicher.

38.9% der Patienten hatten ein konstant hyperosmolales Serum, nur einmal bestand durchgehende Hypoosmolalität. Im Säure-Basen-Haushalt kam es ebenfalls zu breiter individueller Streuung für pH, Standard-Bikarbonat, Basenexzeß und CO_2 -Partialdruck. Nicht behebbarer Alkalose wurde in 3.2%, dekompensierte Azidose in 2.4% gefunden. Zeitweise Dekompensationen in beide Richtungen traten jedoch in 66.1% (Alkalose) bzw. in 80.3% (Azidose) auf. Unmittelbar vor erster Dialyse lag bei 5 von 42 Patienten eine dekompensierte Alkalose, in 13 Fällen eine dekompensierte Azidose und bei 24 Patienten ein normaler pH-Wert vor. Die insgesamt starken individuellen Schwankungen im Therapieverlauf sind als Übergang von initialer respiratorischer Alkalose (Hyperventilation) zu metabolischer Azidose der prognostisch schlechten Fälle zu bewerten. Potentiell nephrotoxische Antibiotika (Aminoglykoside, Cephalosporine) erhielten zwei Drittel ($n = 92$) aller Patienten, darunter befanden sich 32 der 48 Dialysepatienten. Ebenfalls zwei Drittel erhielten eine Antikoagulantientherapie (Heparin i.v.). Komplikationen im Therapieverlauf zwangen in 24 Fällen (rund 25% der Voroperierten) zur Relaparotomie.

Die Nierenfunktion wurde anhand der Maximalwerte des Serum-Kreatinins, des Serum-Harnstoffes, der Serum-Harnsäure und der minimalen Kreatinin-Clearance beurteilt. In rund 80% lag das Kreatinin über der Norm (54.4% über 3 mg/dl, 25.3% über 1.5 mg/dl). Harnstoffspiegel überschritten in 64.4% der Fälle 100 mg/dl, in 19.7% lagen sie zwischen 51 und 100 mg/dl, nur 15.9% waren normal. In drei Viertel der Fälle war die Harnsäure erhöht. Die Kreatinin-Clearance war nur in 7.1% normal (über 90 ml/min), in 31.3% zwischen 16 und 90 ml/min und in 61.6% unter 16 ml/min. Die Nierenfunktionsbeurteilung anhand von Serum-Kreatinin und Kreatinin-Clearance ergab in 59.4% akutes Nierenversagen (ANV), in 32.6% akute Niereninsuffizienz (ANI) und nur in 8% normale

Nierenfunktion (NNF). Bei den 82 Patienten mit ANV wurde in 52 Fällen (=63.4%) Oligo-Anurie (unter 400 ml/d), 13 mal (= 15.9%) "nicht oligurisches" (400 - 1000 ml/d) und in 17 Fällen (= 20.7%) stets polyurisches Nierenversagen gefunden. Bei ANI gab es keine Oligo-Anurie, jedoch in 40 von 45 Fällen Polyurie und 5 mal "nicht oligurische" Ausscheidung. Insgesamt wurde die Polyurie am häufigsten gefunden, insbesondere bei ANI. Analog sind die Minimalwerte des 24-Stunden-Urins bei den Nierenfunktionsgruppen zu beurteilen. Das Mittel der minimalen Kreatinin-Clearance betrug für ANV 4.9 ml/min, für ANI 49.9 ml/min und für NNF 122 ml/min; umgekehrt proportional verhielten sich die mittleren maximalen Kreatininspiegel.

An 48 Patienten wurden insgesamt 221 Hämodialysen mit einer mittleren Dauer von rund 7 Stunden durchgeführt. Der Dialyseeffekt wurde an der Abnahme von Körpergewicht (im Mittel: 1.35 kg), Kreatinin (2.76 mg/dl) und Harnstoff (86.1 mg/dl) beurteilt.

Die Letalität betrug 72.3% (n = 101), nur 26.7% (n = 37) überlebten. Bei den Dialysepatienten lag die Letalität bei 93.8% (n = 45).

Die Letalität war in den sechs Krankheitsgruppen unterschiedlich: Pankreatitis 72.4%, Ileus - Peritonitis 89.4%, postoperative Komplikationen 69.2%, Trauma 100%, gastrointestinale Blutungen 42.9%, Sonstige 80%.

Die Letalität in den einzelnen Altersklassen unterschied sich nicht deutlich. 76.8% der Operierten, 64% der Nichtoperierten starben; das Alter war ohne Einfluß.

92.7% der Patienten mit ANV und 55.6% der Fälle mit ANI starben, alle Kranken mit NNF überlebten. Die Hämodialyse hatte keinen positiven Einfluß auf die Letalität. Nur 6 Patienten mit ANV überlebten, je drei wurden bzw. wurden nicht dialysiert.

84 von 98 (= 85.7%) beatmungspflichtigen Patienten starben, während von 40 nicht beatmungspflichtigen Patienten 17 starben (= 42.5%). Gleichzeitige Nieren- und Lungenfunktionsstörungen erlitten 95 Patienten (= 68.9%). Die Letalität betrug bei Beatmungspflichtigen mit ANV 97% (65 von 67) und mit ANI 67.8% (19

von 28). 11 von 15 lungensuffizienten Patienten mit ANV und 6 von 17 mit ANI starben.

Trotz des Einsatzes von Dialyse und Respirator starben 36 von 38 Patienten mit gleichzeitigem Nieren- und Lungenversagen. 7 von 10 Kranken mit alleiniger Dialyse und 48 von 60 mit alleiniger Respiratortherapie starben.

Das Mittel des maximalen Laktatspiegels im Serum lag bei 10.8 mmol/dl (Überlebende 3.9 mmol/dl, Verstorbene 13.7 mmol/dl). Der höchste Einzelwert bei den Überlebenden betrug 10.9 mmol/dl. 40 von 44 Patienten hatten ein erhöhtes Laktat. Von diesen starben 29; alle hatten Nierenfunktionsstörungen, in 25 Fällen zusätzlich Lungeninsuffizienz. 25 mal wurden Hämodialyse und Respirator kombiniert eingesetzt. Je zwei Patienten mit normalem Laktatspiegel überlebten bzw. starben. 11 Patienten mit erhöhten Werten überlebten; davon hatten vier eine normale Nierenfunktion. In keinem Falle mußte hämodialysiert werden, beatmet wurden sechs Kranke. Mittels des Laktatspiegels konnte keine prognostisch individuelle Aussage gemacht werden.

Die besonderen therapeutischen Schwierigkeiten der Intensivmedizin am Beispiel der Nierenfunktion bei akuten abdominellen Erkrankungen wurden dargelegt und diskutiert.

Trotz des Einsatzes der Intensivtherapie ist die Letalität des multiplen Organversagens außerordentlich hoch.

Bei Nichtbeherrschen der Sepsis wird diese neben der Grunderkrankung zum Letalfaktor.

Die Hämodialyse beeinflusst nicht das Grundleiden. Ist dieses nicht beherrschbar, so verhindert auch die Hämodialyse nicht den letalen Ausgang. Hämodialyse ist nur dann erfolgreich, wenn vonseiten des Abdomens und der Lunge keine weiteren Komplikationen auftreten.

Es überlebte kein Patient, bei dem gleichzeitig ein dialysepflichtiges ANV und ein beatmungsbedürftiges Lungenversagen bestand. Dementsprechend sollte die Indikation zur Hämodialyse kritisch gestellt werden.

Die Prognose läßt sich nur bei kombiniertem chirurgisch-inter-nistischen Vorgehen bessern. Frühzeitige Therapiemaßnahmen sind

dabei jeweils entscheidend.

Für die Indikation zur Hämodialyse im Hinblick auf die Prognose ist die Analyse der Nierenfunktion wichtig, da bei ANI wesentlich bessere Überlebenschancen bestehen als bei ANV.

Bei Patienten mit akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis ist eine Behandlung des ANV, welches mit Diuretika nicht beseitigt werden kann, mit der Hämodialyse sinnlos.

Der primär polyurischen bzw. nonoligurischen Form des ANV, die sehr häufig auftrat, kommt möglicherweise eine etwas günstigere Prognose zu. Wegen des häufigen Auftretens sollte bei allen Patienten frühzeitig mit Clearancemessungen begonnen werden.

Die prognostische Bedeutung des Serum-Laktat-Spiegels ist im Einzelfall unsicher.

5. Literaturverzeichnis

1. ALBO, R., W. SILEN, L. GOLDMAN: A critical analysis of acute pancreatitis. Arch. Surg. 86 (1963), 1032
2. ALWALL, N.: On the artificial kidney. Apparatus for dialysis of the blood in vivo. Acta med. scand. 128 (1947), 317
3. ANDERSON, R.J., S.L. LINAS, A.S. BERNIS, W.L. HENRICH, T.R. MILLER, P.A. GABOW, R.W. SCHRIER: Nonoliguric acute renal failure. N. Engl. J. Med. 296 (1977), 1134
4. ATTAR, S., P. HANASHIRO, A. MANSBERGER, J. MCLAUGHLIN, H. FIRMINER, R.A. COWLEY: Intravascular coagulation - reality or myth? Surgery 68 (1970), 27
5. AUGUSTIN, H.J., W. BAUDITZ, F.W. OSSENBERG, D. HAAN: Behandlungsergebnisse des akuten Nierenversagens. Intensiv-med. 9 (1972), 254
6. AUGUSTIN, H.J.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über den Einfluß von Dopamin auf die Niere. Habilitationsschrift. Eigenverlag Giuliani Pharma, Hannover (1977)
7. BAEK, S.M., G.G. MAKABALI, W.C. SHOEMAKER: Clinical determinants of survival from postoperative renal failure. Surg. Gynecol. Obstet. 140 (1975), 685
8. BALSLØV, J.T., H.E. JØRGENSEN, R. NIELSEN: Acute renal failure complicating severe acute pancreatitis. Acta chir. scand. 124 (1962), 348
9. BALSLØV, J.T., H.E. JØRGENSEN: A survey of 499 patients with acute anuric renal insufficiency. Amer. J. Med. 34 (1963), 753
10. BAXTER, C.R., W.H. ZEDLITZ, G.T. SHIRES: High output acute renal failure complicating traumatic injury. J. Trauma 4 (1964), 567
11. BEISEL, W.R., E.G. HERNDON, J.E. MYERS, L. STONES: Acute renal failure as a complication of acute pancreatitis. A.M.A. Arch. Int. Med. 104 (1959), 539

12. BENNETT, W.M., I. SINGER, T. GOLPER, P. FEIG, C.J. COGGINS: Guidelines for drug therapy in renal failure. Ann. Int. Med. 86 (1977), 754
13. BLÜMEL, A., U. JANSING, D. KRAFT, W. THIMME: Letalität verschiedener Grunderkrankungen mit akutem Nierenversagen. Intensivmed. 13 (1976), 271
14. BLUEMLE, L.W., G.D. WEBSTER, J.R. ELKINTON: Acute tubular necrosis. A.M.A. Arch. Int. Med. 104 (1959), 180
15. BLUMBERG, A.: Die Dialysetherapie des akuten Nierenversagens. Anästhesiologie und Wiederbelebung 49 (1970), 47
16. BOHLE, A., K. THURAU: Funktion und Morphologie der Niere im akuten Nierenversagen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 80 (1974), 565
17. BOLOOKI, H., R.L. GLIEDMAN: Peritoneal dialysis in treatment of acute pancreatitis. Surgery 64 (1968), 466
18. BORIRAKCHANYAVAT, V., M. VONGSTHONGSRI, V. SITPRIJA: Furosemide and acute renal failure. Postgrad. Med. J. 54 (1978), 30
19. BRAUN, L., H. BORBERG: Akutes Nierenversagen als Komplikation der Pankreasnekrose. Med. Welt 17 (1965), 60
20. BRIGGS, J.D., A.C. KENNEDY, L.N. YOUNG, R.G. LUKE, M. GRAY: Renal function after acute tubular necrosis. Brit. Med. J. 3 (1967), 513
21. BRUNSWIG, D., B. HOMANN, E. RICHTER: Verbrauchskoagulopathie bei schweren, unfallbedingten Schockzuständen. Med. Klin. 67 (1972), 768
22. BRUNSWIG, D.: Blutgerinnung bei Pankreaserkrankungen. Med. Klin. 70 (1975), 637
23. BUCHBORN, E.: Intensivtherapie bei akutem Nierenversagen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 74 (1968), 398
24. BURCK, H.-CH.: Häufigkeit und Bedeutung der klinischen und pathoanatomischen Diagnose eines akuten Nierenversagens bei 1000 verstorbenen und obduzierten Kranken. Med. Klin. 64 (1969), 21

25. BURCK, H.-CH., G. SÖRGEL: Zum Problem der Nephrotoxizität der Kombinationstherapie mit Gentamycin und Cephalothin. *Verh. dtsh. Ges. inn. Med.* 84 (1978), 960
26. CANTAROVICH, F., C. GALLI, L. BENEDETTI, C. CHENA, L. CASTRO, C. CORREA, J. PEREZ LOREDO, J.C. FERNANDEZ, A. LOCATELLI, J. TIZADO: High dose frusemide in established acute renal failure. *Brit. Med. J.* 4 (1973), 449
27. CHAMPION, H., W. SACCO, W. LONG, P. NYIKOS, H. SMITH, R.A. COWLEY, W. GILL: Indications for early haemodialysis in multiple trauma. *Lancet* 1 (1974), 1125
28. CONGER, J.D.: A controlled evaluation of prophylactic dialysis in post-traumatic acute renal failure. *J. Trauma* 15 (1975), 1056
29. CREUTZFELDT, W., F. SCHELER, E. QUELLHORST, H. SCHMIDT: Akutes Nierenversagen bei Pankreatitis. *Arch. klin. Med.* 213 (1967), 197
30. DABELS, J., K. DIWOK, M. GÜLZOW: Nierenschädigung bei akuten Pankreaserkrankungen. *Dtsch. Zeitschr. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankheiten* 26 (1966), 229
31. DANDY, W.E., D.G. SAPIR: Acute renal failure. Community hospital experience with hemodialysis as intensive care adjunct. *Crit. Care Med.* 5 (3) (1977), 146
32. DANOVIICH, G., C. CARVOUNIS, E. WEINSTEIN, S. LEVENSON: Nonoliguric acute renal failure. *Isr. J. Med. Sci.* 15 (1979), 5
33. DILLON, M.L., R.W. POSTELTHWAIT, K. LEXINGTON, N.C. DURHAM: Cephaloridine and impaired renal function. *J. Amer. med. Ass.* 218 (1971), 1832
34. DINSTL, K.: Relaparotomie. *Anästhesiologie und Wiederbelebung* 91 (1975), 161
35. DOSSETOR, J.B.: Creatininemia versus uremia. The relative significance of blood urea nitrogen and serum creatinine concentrations in azotemia. *Ann. Intern. Med.* 65 (1966), 1287

36. EASTERLING, R.E., M. FORLAND: A five year experience with prophylactic dialysis for acute renal failure. Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs 10 (1964), 200
37. EDELMANN, G., P. BOUTELIER: Le traitement des pancréatites aiguës nécrotisantes par l'ablation chirurgicale précoce des portions nécrosées. Chirurgie 100 (1974), 155
38. Editorial: Cephalosporin nephrotoxicity. Lancet 1 (1979), 962
39. EIGLER, F.W., J. EIGLER, H.W. LUTZEYER: Nephrologische Komplikationen nach allgemein chirurgischen Eingriffen. Langenbecks Arch. Chir. 345 (1977), 571
40. EIGLER, J.: Die konservative Intensivbehandlung beim akuten Nierenversagen. Anästhesiologie und Wiederbelebung 49 (1970), 28
41. EIGLER, J.: Klinische Probleme des akuten Nierenversagens. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 80 (1974), 583
42. EISEMAN, B., R. BEART, L. NORTON: Multiple organ failure. Surg. Gynec. Obstet. 144 (1977), 323
43. ELMGREN, D.T., L.Y. CHEUNG, A. BLOOMER, J.G. MAXWELL: Acute renal failure after abdominal surgery. The importance of sepsis. Amer. J. Surg. 128 (1974), 743
44. EMMANOUEL, D.S., A.I. KATZ: Acute renal failure in obstetric septic shock. Current views on pathogenesis and management. Am. J. Obstet. Gynecol. 117 (1973), 145
45. EVANS, D.B.: Acute renal failure. Brit. J. Hosp. Med. 19 (1978), 597
46. FEURSTEIN, V.: Die akute Hämodialyse in der Intensivtherapie. Wien. med. W. 128 (1978), 122
47. FIGDOR, P.P., G. WENSE: Pankreatitis und akutes Nierenversagen. Med. Mschr. 22 (1968), 453
48. FINKELSTEIN, F.O., M. KASHGARIAN, J.P. HAYSLETT: Clinical spectrum of postpartum renal failure. Amer. J. Med. 57 (1974), 649

49. FINLEY, R.J., R.L. HOLLIDAY, M. LEFCOE, J.H. DUFF: Pulmonary edema in patients with sepsis. Surg. Gynec. Obstet. 140 (1975), 851
50. FLAMENBAUM, W.: Pathophysiology of acute renal failure. Arch. Intern. Med. 131 (1973), 911
51. FLAMENBAUM, W., B.R. LESLIE: Diagnosis and management of renal failure in surgical patients. Orthop. Clin. North Amer. 9 (1978), 845
52. FOSTER, P.D., S.E. ZIFFREN: Severe acute pancreatitis. Arch. Surg. 85 (1962), 252
53. FREIBERG, J., H.G. SIEBERTH, M. VLAHO, H. V.BAEYER, G. SIEMON: Verlauf der Erkrankungen mit akutem Nierenversagen in den Universitäts-Kliniken Köln von 1966 bis 1972. Med. Welt 24 (1973), 1517
54. FREIDELL, H.V.: Pancreatitis and renal insufficiency. Amer. J. Gastroenterol. 34 (1960), 487
55. GEIS, W.P., S. IWATSUKI: Acute and chronic renal failure. Surg. Clin. North Am. 57 (1977), 1263
56. GESSLER, U., K. SCHRÖDER, H. WEIDINGER: Das akute Nierenversagen, Pathogenese und Therapie. Wiederbeleb. Organers. Intensivmed. 7 (1970), 3
57. GESSLER, U.: Postoperatives akutes Nierenversagen. Langenbecks Arch. Chir. 337 (1974), 229
58. GESSLER, U.: Das akute postoperative und posttraumatische Nierenversagen. Chirurg 47 (1976), 177
59. GESSLER, U.: Prophylaktische Hämodialyse. In: Intensivmedizin in der Inneren Medizin. Hrsg.: H.J. Just, H.P. Schuster. Thieme Verlag, Stuttgart 1977, S. 173 - 175
60. GJESSING, J.: Renal failure in acute pancreatitis. Brit. Med. J. 4 (1972), 359
61. GOLDSTEIN, D.A., F. LLACH, S.G. MASSRY: Acute renal failure in patients with acute pancreatitis. Arch. Intern. Med. 136 (1976), 1363

62. GORDON, D., R.Y. CALNE: Renal failure in acute pancreatitis. Brit. Med. J. 3 (1972), 801
63. GRIFFITH, G.L., K.I. MAULL, C. COLEMAN, R.W. BAEHLER: Acute reversible intrinsic renal failure. Surg. Gynecol. Obstet. 146 (1978), 631
64. GRÜNERT, A.: Hyperlaktatämie - Laktazidose. Med. Welt 31 (1980), 52
65. GÜLZOW, M., K. SCHULZ: Störungen der Blutgerinnung bei der akuten Pankreatitis. Z. ges. inn. Med. 20 (1965), 559
66. HALL, J.W., W.J. JOHNSON, F.T. MAHER, J.C. HUNT: Immediate and long-term prognosis in acute renal failure. Ann. Intern. Med. 73 (1970), 515
67. HALL, S.V., E.E. JOHNSON, J. HEDLEY-WHITE: Renal hemodynamics and function with continuous positive pressure ventilation in dogs. Anesthesiology 41 (1974), 452
68. HARMS, D.: Postmortale Fibrinolyse beim Menschen. G. Fischer Verlag, Stuttgart 1971
69. HAUTMANN, R., M. KURTH, H. BUSS, W. LUTZEYER: Zur Nephrotoxizität der Gentamycin-Cephalotin-Kombinationstherapie. Med. Welt 28 (1977), 1617
70. HEINZE, V.: Zur Intensivbehandlung und Dialysetherapie. Anästhesiologie und Wiederbelebung 49 (1970), 59
71. HEISSMEYER, H., N. HENI, L. HERKEL, W. GEROK: Wertigkeit klinischer und klinisch-chemischer Parameter für die Diagnose der nekrotisierenden Pankreatitis. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 83 (1977), 467
72. HERZOG, H.: Intensivpflege bei respiratorischer Insuffizienz. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 74 (1968), 333
73. HEWITT, W.L.: Gentamycin: toxicity in perspective. Postgrad. med. J. 50 (1974), 55
74. HINSHAW, L.B., L.J. GREENFIELD, S.E. OWEN, M.R. BLACK, C.A. GUENTER: Precipitation of cardiac failure in endotoxin shock. Surg. Gynec. Obstet. 135 (1972), 39

75. JAHRMÄRKER, H., R. RACKWITZ, M. HAIDER: Azidose und Alkalose in der Intensivmedizin. In: Intensivmedizin in der Inneren Medizin. Hrsg.: H.J. Just, H.P. Schuster. Thieme Verlag, Stuttgart 1977, S. 158 - 172
76. JONES, L.W., M.H. WEIL: Water, creatinine and sodium excretion following circulatory shock with renal failure. Amer. J. Med. 51 (1971), 314
77. JUTZLER, G.A., H. BAUMHÖFENER: Pathophysiologie der Mehrfachverletzungen - Niereninsuffizienz, Elektrolytstörungen. Langenbecks Arch. Chir. 337 (1974), 183
78. KARATSON, A., J. JUHASZ, J. HÜBLER, Z. SZALMASY, D. FRANG: Factors influencing the prognosis of acute renal failure (analysis of 228 cases). Int. Urol. Nephrol. 10 (1978), 321
79. KATSCH, G.: Aktive internistische Therapie der akuten Pankreatitis. Z. klin. Med. 135 (1939), 554
80. KAUTZKY, R.: Ethische Probleme der Intensivmedizin. In: Intensivmedizin in der Inneren Medizin. Hrsg.: H.J. Just, H.P. Schuster. Thieme Verlag, Stuttgart 1977, S. 6 - 11
81. KENNEDY, A.C., R.G. LUKE, A.L. LINTON, J.C. EATON, M.J.B. GRAY: Results of haemodialysis in severe acute tubular necrosis. A report of fifty-seven cases. Scot. med. J. 8 (1963), 97
82. KENNEDY, A.C., J.A. BURTON, R.G. LUKE, J.D. BRIGGS, R.M. LINDSAY, M.E.M. ALLISON, N. EDWARD, H.J. DARGIE: Factors affecting the prognosis in acute renal failure. A survey of 251 cases. Quart. J. Med. 42 (No. 165) (1973), 73
83. XILEY, J.E., S.R. POWERS, R.T. BEEBE: Acute renal failure. Eighty cases of renal tubular necroses. New Engl. J. Med. 262 (1960), 481
84. KIRKLAND, K., K.D.G. EDWARDS, H.M. WHYTE: Oliguric renal failure: a report of 400 cases including classification, survival and response to dialysis. Austral. Ann. Med. 14 (1965), 275

85. KLEINKNECHT, D., D. VERGER, F. MIGNON, G. RICHT: Insuffisance rénale et pancréatite aigue. Signification des dépôts fibrinoides intraglomérulaires. Ann. Méd. interne 121 (1970), 17
86. KLEINKNECHT, D., P. JUNGERS, J. CHANARD, C. BARBANEL, D. GANEVAL: Uremic and non-uremic complications in acute renal failure: Evaluation of early and frequent dialysis on prognosis. Kidney int. 1 (1972), 190
87. KORNHALL, S.: Acute renal failure in surgical disease with special regard to neglected complications. Acta chir. scand., Suppl. 419 (1971), 1
88. KRAMAN, S., F. KHAN, S. PATEL, N. SERIFF: Renal failure in the respiratory intensive care unit. Crit. Care Med. 7 (1979), 263
89. KRIAN, A., B. GRABENSEE, R. KÖRFER, P. RUMPF, L. ZUMFELDE: Dialysetherapie auf einer chirurgischen Intensivstation. Med. Welt 27 (N.F.) (1976), 2221
90. KÜMMERLE, F., M. NEHER, H. SCHÖNBORN, G. MANGOLD: Vorzeitige Operation bei akuter hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis. Dtsch. med. Wschr. 100 (1975), 2241
91. KÜMMERLE, F.: Kombinierte konservative und chirurgische Therapie bei Pankreatitis und Pankreasnekrose. In: Intensivmedizin in der Inneren Medizin. Hrsg.: H.J. Just, H.P. Schuster. Thieme Verlag, Stuttgart 1977, S. 102 - 105
92. KUNE, G.: The challenge of severe acute pancreatitis. Med. J. Aust. 55 (1968), 2
93. KUNIN, C.M.: Antibiotic usage in patients with renal impairment. Hosp. Practice 7 (1972), 141
94. LACHHEIN, L., R. KIELSTEIN, K. SAUER, P. REINSCHKE, V. MÜLLER, I. KRUMHAAR, D. FALKENHAGEN, R. SCHMIDT, H. KLINKMANN: Evaluation of 433 cases of acute renal failure. Proc. Europ. Dial. Transpl. Ass. 14 (1977), 628

95. LAPP, H.: Elektronenmikroskopische Befunde an der terminalen Strombahn von Lunge und Niere bei Schock. Med. Welt 22 (1971), 1180
96. LASCH, H.G., K. HUTH, D.L. HEENE, G. MÜLLER-BERGHaus, M.H. HÖRDER, H. JANZARIK, C. MITTERMAYER, W. SANDRITTER: Die Klinik der Verbrauchskoagulopathie. Dtsch. med. Wschr. 96 (1971), 715
97. LASCH, H.G.: Chancen und Grenzen der Intensivmedizin. Med. Welt 29 (1978), 515
98. LASCH, H.G.: Der septische Schock. Klinik und Therapie. Med. Welt 30 (1979), 591
99. LEE, H.A.: The management of acute renal failure following trauma. Brit. J. Anaesth. 49 (1977), 697
100. LEGALL, J.R., F.C. MIGNON, M. RAPIN, M. REDJEMI, A. HARARI, J.P. BADER, C.J. SOUSSY: Acute gastroduodenal lesions related to severe sepsis. Surg. Gynec. Obstet. 142 (1976), 377
101. LILLEHEI, R.C., G.J. MOTsAY, R.H. DIETZMAN: The use of corticosteroids in the treatment of shock. Int. J. clin. Pharmacol. 5 (1972), 4: 423, (a)
102. LILLEHEI, R.C., R.H. DIETZMAN, G.J. MOTsAY, L.S. SCHULTZ, L.H. ROMERO, C.B. BECKMAN: The pharmacologic approach to the treatment of shock. I. Defining traumatic, septic, and cardiogenic shock. Geriatrics 27 (1972), 7: 73, (b)
103. LILLEHEI, R.C., R.H. DIETZMAN, G.J. MOTsAY, L.S. SCHULTZ, L.H. ROMERO, C.B. BECKMAN: The pharmacologic approach to the treatment of shock. II. Diagnosis of shock and the plan of treatment. Geriatrics 27 (1972), 8: 81, (c)
104. LINDQVIST, B., J. GJESSING: Prognosis of patients with acute hemorrhagic pancreatitis with renal failure treated with hemodialysis and peritoneal dialysis at a late and early stage of the disease. Xth Congress of the European Dialysis and Transplant Associations, Abstracts (Wien 1973), 128

105. LORDON, R.E., J.R. BURTON: Post-traumatic renal failure in military personnel in Southeast Asia. *Amer. J. Med.* 53 (1972), 137
106. LUKE, R.G., A.C. KENNEDY: Prevention and early management of acute renal failure. *Postgrad. med. J.* 43 (1967), 280
107. LUNDING, M., I. STEINESS, J.H. THAYSEN: Acute renal failure due to tubular necrosis. Immediate prognosis and complications. *Acta med. scand.* 176 (1964), 103
108. LUNDSGAARD-HANSEN, P.: Pathophysiologie und Therapie des septischen Schocks. *Fortschr. Med.* 93 (1975), 471
109. LUTZ, H.: Klinik, Diagnose und Prognose des Schocks. *Med. Welt* 22 (1971), 1188
110. MACLEAN, L.D., W.C. MULLIGAN, P.A.H. MCLEAN, J.H. DUFF: Patterns of septic shock in man - a detailed study of 56 patients. *Ann. Surg.* 166 (1967), 543
111. MAHER, J.F., G.E. SCHREINER, T.J. WATERS: Successful intermittent hemodialysis - longest reported maintenance of life in true oliguria (181 days). *Trans. Am. Soc. Art. Int. Organs* 6 (1960), 123
112. MAHER, J.F., G.E. SCHREINER: Cause of death in acute renal failure. *Arch. Intern. Med.* 110 (1962), 493
113. MARSHALL, V.C., D. YOFFA: The diagnosis and management of renal failure in surgical patients. *Aust. N. Z. J. Surg.* 35 (1965), 20
114. MARSHALL, V.C.: Acute renal failure in surgical patients. *Brit. J. Surg.* 58 (1971), 17
115. MATTAR, J.A., M.H. WEIL, H. SHUBIN, L. STEIN: Cardiac arrest in the critically ill. II. Hyperosmolal states following cardiac arrest. *Amer. J. Med.* 56 (1974), 162
116. MCLEAN, A.P.H., J.H. DUFF, L.D. MACLEAN: Lung lesions associated with septic shock. *J. Trauma* 8 (1968), 891

117. MCMURRAY, S.D., F.C. LUFT, S.A. KLEIT: Iatrogenic factors in acute renal failure. Can vigilance equal avoidance? Postgrad. Med. 63 (1978), 85, (a)
118. MCMURRAY, S.D., F.C. LUFT, D.R. MAXWELL, R.J. HAMBURGER, D. FUTTY, J.J. SZWED, K.J. LAVELLE, S.A. KLEIT: Prevailing patterns and predictor variables in patients with acute tubular necrosis. Arch. Intern. Med. 138 (1978), 950, (b)
119. MERRILL, J.P.: The artificial kidney. New Engl. J. Med. 246 (1952), 17
120. MERTZ, D.P.: Pharmakotherapie bei Niereninsuffizienz. Therapiefibel für Klinik und Praxis. Boehringer Mannheim GmbH, Mannheim 1978, S. 128 - 130
121. MILLIGAN, S.L., F.C. LUFT, S.D. MCMURRAY, S.A. KLEIT: Intra-abdominal infection and acute renal failure. Arch. Surg. 113 (1978), 467
122. MUEHRCKE, R.C.: Acute renal failure: Diagnosis and management. The C. V. Mosby Company, Saint Louis 1969, S. 138
123. MÜLLER-WIELAND, K.: Entzündliche Erkrankungen des Pankreas. Konservative Therapie. Med. Welt 29 (1978), 1876
124. NEHER, M.: Der derzeitige Stand der operativen Behandlung der akuten Pankreatitis. Z. Gastroenterol. 2 (1977), 67
125. NORDMANN, O.: Neuere Anschauungen über die akute Pankreasnekrose und ihre Behandlung. Arch. klin. Chir. 193 (1938), 370
126. NORTON, L., G. MOORE, B. EISEMAN: Liver failure in the postoperative patient. The role of sepsis and immunologic deficiency. Surgery 78 (1975), 6
127. O'BRIEN, T.F., C.R. BAXTER, P.E. TESCHAN: Prophylactic daily hemodialysis. Trans. Amer. Soc. Artif. Intern. Organs 5 (1959), 77
128. PARSONS, F.M., S.M. HOBSON, C.R. BLAGG, B.H. MCCracken: Optimum time for dialysis in acute reversible renal failure. Lancet 1 (1961), 129

129. PFEIFFER, M., G. KESSLER, M. DOEHN, K. HORATZ: Blutlaktat-
spiegel nach großen Oberbaucheingriffen. Med. Welt 30
(1979), 661
130. PICCOLI, G., M. DOGLIANI, F. QUARELLO, R. COPPO, G. CAMUSSI,
G. GROTT, R. RAGNI, S. OLIVERO, A. GARBARINI, F. IBBA,
D. FONTANA: Insufficienza renale acuta ed addome acuto.
Minerva Chir. 31 (1976), 1149
131. PICHLER, M., G. KLEINBERGER, R. KOTZAUREK, H. PALL, G.
RABERGER, S. SZELESS: Akute Pankreatitis mit Schock und
Nierenversagen. Wien. klin. Wschr. 87 (1975), 83
132. PILGRIM, R., G. HIRSCH: Besonderheiten der Klinik und
Therapie der Sepsis am Beispiel eines selektionierten
Krankengutes einer Intensivstation mit nephrologischem
Schwerpunkt. Intensivbehandlung 4 (1979), 137
133. RANSON, J.H.C., K.M. RIFKIND, D.F. ROSES, S.D. FINK, K. ENG,
F.C. SPENCER: Prognostic signs and the role of operative
management in acute pancreatitis. Surg. Gynecol. Obstet.
139 (1974), 69
134. RAY, J.F., R.H. WINEMILLER, J.P. PARKER, W.O. MYERS, F.J.
WENZEL, R.D. SAUTTER: Postoperative renal failure in the
1970s. Arch. Surg. 108 (1974), 576
135. RIORDAN, J.F., G. WALTERS: Pulmonary edema in bacterial
shock. Lancet 1 (1968), 719
136. ROSENBERG, I.K., S.L. GUPTA, C.E. LUCAS, A.A. KHAN, B.F.
ROSENBERG: Renal insufficiency after trauma and sepsis.
A prospective functional and ultrastructural analysis.
Arch. Surg. 103 (1971), 175
137. ROTH, A., S. HAUSER, C. LEHMANN, H. ROTH: Hämodialyse beim
akuten Nierenversagen - Einsatz der Dialyse auf Intensiv-
stationen. Prakt. Anästh. 13 (1978), 185
138. ROTTER, W.: Das morphologische Substrat des Schocks.
Med. Welt 22 (1971), 1175

139. SCHÄFER, H.J., C. JOYTSCHIEFF, W. THIMME: Die Prognose von Patienten mit bedrohlichen Infektionen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 84 (1978), 939
140. SCHÖLMERICH, P.: Aufgabe, Gliederung und Ausrüstung von Intensivbehandlungsstationen. Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 74 (1968), 259
141. SCHÖLMERICH, P.: Ergebnisse und Entwicklungen in der Intensivmedizin. In: Intensivmedizin in der Inneren Medizin. Hrsg.: H.J. Just, H.P. Schuster. Thieme Verlag, Stuttgart 1977, S. 1 - 6
142. SCHÖNBORN, H., H.P. SCHUSTER, W. PRELLWITZ: Klinische und klinisch-chemische Verlaufsbeobachtungen und autoptische Befunde bei der nekrotisierenden Pankreatitis. Chirurg 43 (1972), 254, (a)
143. SCHÖNBORN, H., C. BRODERSEN, H.P. SCHUSTER, U. MUSSGNUG: Intestinale Blutungen bei Patienten einer internistischen Intensivpflegestation und ihre Behandlung. In: Der Notfall: Gastrointestinalblutung I. Wuppertaler Notfallsymposium 1970. Hrsg.: H.J. Streicher, J. Rolle. Thieme Verlag, Stuttgart 1972, S. 90 - 94, (b)
144. SCHÖNBORN, H.: Intensivmedizin bei akuter Pankreatitis - Internistisches Referat. Langenbecks Arch. Chir. 337 (1974), 245
145. SCHÖNBORN, H.: Akutes Abdomen und gastrointestinale Blutungen. In: Interne Intensivmedizin. Hrsg.: P. Schölmerich, H.P. Schuster, H. Schönborn, P.P. Baum. Thieme Verlag, Stuttgart 1975, S. 366 - 414
146. SCHÖNBORN, H., F. KÜMMERLE, H.P. SCHUSTER: Akute Pankreatitis. Entwicklung eines kombinierten konservativ-operativen Therapiekonzepts. Med. Welt 27 (1976), 1293
147. SCHÖNBORN, H., F. KÜMMERLE: Die akute Pankreatitis und ihre Intensivtherapie. Intensivmed. 15 (1978), 39

148. SCHÜTTERLE, G., V. WIZEMANN, K. KNORPP: Sogenannte Schockniere: Pathophysiologie und Klinik, konservative und Dialysebehandlung. Intensivmed. 13 (1976), 263
149. SCHULZ, W.: Antibiotika-Therapie bei nephrologischen Problempatienten mit akuter und chronischer Niereninsuffizienz. Diagnostik und Intensivtherapie 5 (1980), 60
150. SCHUSTER, H.P., E.F. MAMMEN, M. LONG, J. BLAIR: Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung der intravasalen Gerinnung für die Pathogenese der Schockniere. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 79 (1973), 688
151. SCHUSTER, H.P., H. SCHÖNBORN, R. BORK, C.J. SCHUSTER: Prognostische Indices - eine neue Behandlungsgrundlage in der Intensivmedizin. Med. Welt 27 (1976), 1267
152. SCHUSTER, H.P.: Die Wertigkeit von Meßmethoden in der klinischen Diagnostik. Erkrankungen durch Störungen des Säure-/Basen-Elektrolyt- und Wasserhaushaltes. Verh. dtsh. Ges. inn. Med. 83 (1977), 691
153. SCHUSTER, H.P., C.J. SCHUSTER, R. BORK, P. SCHÖLMERICH: Auswirkungen der frühzeitigen kontinuierlichen Überdruckbeatmung auf Herz-Kreislauffunktion und Sauerstofftransport. Med. Welt 30 (1979), 15
154. SCHUSTER, H.P., M. NEHER, H. SCHÖNBORN, F. KÜMMERLE: Akutes Nieren- und Lungenversagen bei diffuser Peritonitis und hämorrhagisch-nekrotisierender Pankreatitis. Dtsch. med. Wschr. 105 (1980), 83
155. SCRIBNER, B.H., G.J. MAGID, J.M. BURNELL: Prophylactic hemodialysis in the management of acute renal failure. Clin. Res. 8 (1960), 136
156. SEYBOLD, D., U. GESSLER: Dopamin beim akuten Nierenversagen. In: P. Lawin, U. Morr-Strathmann (Hrsg.): Aktuelle Probleme der Intensivbehandlung I, INA Bd. 12. Thieme Verlag, Stuttgart 1978, S. 177 - 182

157. SHACKMAN, R., M.D. MILNE, N.W. STRUTHERS: Oliguric renal failure of surgical origin. *Brit. med. J.* 2 (1960), 1473
158. SIEBERTH, H.G., J. FREIBERG, G. HEINZE, G. KOSTACK, F.R. QUIRING, E. SCHÄFER: Der Einfluß nicht renaler Organfunktionsstörungen auf die Überlebenschancen bei akutem Nierenversagen. *Intensivmed.* 12 (1975), 195
159. SIMON, G.T., J.P. GIACOBINO: Pathogenesis of the glomerular lesions in acute pancreatitis. *Lancet* 2 (1970), 669
160. SKILLMAN, J.J., L.S. BUSHNELL, J. HEDLEY-WHYTE: Peritonitis and respiratory failure after abdominal operations. *Ann. Surg.* 170 (1969), 122
161. SMITH, L.H., R.S. POST, P.E. TESCHAN, R.S. ABERNATHY, J.H. DAVIS, D.M. GRAY, J.M. HOWARD, K.E. JOHNSON, E. KLOPP, R.L. MUNDY, M.P. O'MEARA, B.F. RUSH: Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. II. Management, use of an artificial kidney, prognosis. *Amer. J. Med.* 18 (1955), 187
162. SØRENSEN, F.H., J.B. ANDERSEN, K. INGEMAR, H. SKJOLDBORG: Acute renal failure as a complication of surgical diseases of the gastro-duodenum. *Acta chir. scand.* 138 (1972), 306
163. SPILKER, D.: Prophylaxe und Therapie bakterieller Infektionen in der Intensivtherapie. In: Prophylaxe und Therapie bakterieller Infektionen. Hrsg.: F. Ahnefeld, C. Burri, W. Dick, M. Halmagyi. Springer Verlag, Berlin 1975
164. SPORN, P., V. DRAXLER, W. PINGERRA, M. WAGNER, J. KRENN, K. STEINBEREITHNER: Erfahrungen mit der Akutdialyse an einer "gemischten" Intensivbehandlungsstation. *Intensivmed.* 13 (1976), 436
165. STEIN, J.H., R.V. PATAK, M.D. LIFSCHITZ: Acute renal failure: Clinical aspects and pathophysiologie. *Contrib. Nephrol.* 14 (1978), 118
166. STOTT, R.B., C.S. OGG, J.S. CAMERON, M. BEWICK: Why the persistently high mortality in acute renal failure? *Lancet* 2 (1972), 75

167. SUGIMOTO, T., M. OGAWA, S. SHIMAZAKI, C. FUJII, I. TAHARA: Klinische Untersuchung über die Schockorgane in Beziehung zur Schockdauer. *Anästhesist* 25 (1976), 51
168. SWANN, R.C., J.P. MERRILL: The clinical course of acute renal failure. *Medicine* 32 (1953), 215
169. TESCHAN, P.E., R.S. POST, L.H. SMITH, R.S. ABERNATHY, J.H. DAVIS, D.M. GRAY, J.M. HOWARD, K.E. JOHNSON, E. KLOPP, R.L. MUNDY, M.P. O'MEARA, B.F. RUSH: Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. I. Clinical characteristics. *Amer. J. Med.* 18 (1955), 172
170. TESCHAN, P.E., C.R. BAXTER, T.F. O'BRIEN, J.N. FREYHOF, W.H. HALL: Prophylactic hemodialysis in the treatment of acute renal failure. *Ann. Int. Med.* 53 (1960), 992
171. THIMME, W., H.J. SCHÄFER, C. BOYTSCHIEFF, S. GEERKEN, H. RIECHERT: Ergebnisse internistischer Intensivpflege. *Infection* 6 (1978), 156
172. THORN, G.W.: Treatment of renal insufficiency. *J. Urol.* 59 (1948), 119
173. THURAU, K.: Pathophysiologie des akuten Nierenversagens. *Anästhesiologie und Wiederbelebung* 49 (1970), 1
174. TRAPNELL, J.E.: Management of the complications of acute pancreatitis. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 49 (1971), 361
175. VAN SLYKE, D.D.: The effects of shock on the kidney. *Ann. intern. Med.* 28 (1948), 701
176. VERTEL, R.M., J.P. KNOCHEL: Nonoliguric acute renal failure. *J. Amer. med. Ass. (JAMA)* 200 (1967), 598
177. VITO, L., R.C. DENNIS, R.D. WEISEL, H.B. HECHTMAN: Sepsis presenting as acute respiratory insufficiency. *Surg. Gynec. Obstet.* 138 (1974), 896
178. WANKE, M., G. SCHUMANN: Patho-anatomisches Bild des Schocks und seiner verschiedenen Formen. *Chirurg* 45 (1974), 97

179. WEIL, M.H., A.A. AFIFI: Experimentelle und klinische Untersuchungen über Laktat und Pyruvat als Indikatoren für den Schweregrad des akuten Kreislaufversagens (Schock). In: Schock. Stoffwechselveränderungen und Therapie. Hrsg.: W.E. Zimmermann, I. Straub. Schattauer Verlag, Stuttgart - New York 1970
180. WEISS, K.H., B. HOMANN, W. SCHREIBER: Pulmonal-, Renal- und Abdominalinsuffizienz - eine intensivtherapeutisch inkurable Trias? Zentraleuropäischer Anästhesiekongreß Bremen 1975, Abstract-Nr. E 3
181. WEISS, K.H., W. SCHREIBER: Peritonitis mit respiratorischer und renaler Insuffizienz. In: Aktuelle Probleme der Intensivbehandlung I. Hrsg.: P. Lawin, U. Morr-Strathmann. INA Bd. 12, Thieme Verlag, Stuttgart 1978, S. 159 - 165
182. WHELTON, A., J.V. DONADIO: Post-traumatic acute renal failure in Vietnam. A comparison with the Korean war experience. John Hopk. Med. J. 124 (1969), 95
183. WHELTON, A., G.G. CARTER, H.H. BRYANT, L. FOX, W.G. WALKER: Therapeutic implications of gentamicin accumulation in severely diseased kidneys. Arch. Intern. Med. 136 (1976), 172
184. WHITE, Z.T., A. MORGAN, D. HOPTON: Postoperative pancreatitis. Amer. J. Surg. 120 (1970), 132
185. WIEDEMANN, K., H.W. SCHÜLER, H. STOECKEL, H.W. ASBACH, M. DARSEFF, K. MÖHRING: Hämodialyse und hochkalorische Ernährung bei akutem Nierenversagen in der Abdominalchirurgie. Anästhesiologie und Wiederbelebung 91 (1975), 187
186. WIEMERS, K.: Respiratorische Insuffizienz bei Abdominal-eingriffen (Lungenfunktion - Langzeitbeatmung). Anästhesiologie und Wiederbelebung 91 (1975), 154

Für die Überlassung des interessanten Themas und die geduldige Betreuung sowie die freundliche Unterstützung bei der Bewältigung auftauchender Probleme bedanke ich mich herzlich bei Herrn Prof. Dr. H.P. Schuster.

Herrn cand. rer. nat. Heinrich Kapitza, der mich mit seinem zeichnerischen Geschick unterstützte, danke ich für seine Hilfe bei der Darstellung der Abbildungen und Tabellen.

Mein Dank gilt auch Herrn Vermessungsingenieur Engelbert Reitz für die Bereitstellung technischen Zeichengeräts.

Lebenslauf

Am 15. 3. 1957 wurde ich, Josef Schardt, als erstes Kind des Landwirts Erhard Schardt und dessen Ehefrau Johanna Schardt, geb. Rudersdorf, in Hausen, Kreis Limburg, geboren.

1963 wurde ich in die Grundschule Hausen eingeschult.

1966 wechselte ich auf das Altsprachliche Gymnasium in Hadamar, dessen neusprachlichen Zweig ich bis zu meinem Abitur im Jahre 1975 besuchte.

Zum Wintersemester 1975/76 erhielt ich die Zulassung zum Medizinstudium an der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz.

Im Wintersemester 1976/77 begann ich zusätzlich mit dem Studium der Zahnmedizin.

Im Sommer 1977 bestand ich die Ärztliche, im Frühjahr 1978 die Zahnärztliche Vorprüfung.

Den ersten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung legte ich im Frühjahr 1979 ab. Im Sommer 1980 bestand ich den zweiten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung.

Die Ausbildung im praktischen Jahr absolvierte ich von Oktober 1980 bis August 1981 im Stadtkrankenhaus Worms, einem akademischen Lehrkrankenhaus der Universität Mainz.

Zur Zeit bereite ich mich auf den dritten Abschnitt der Ärztlichen Prüfung vor. Anschließend beabsichtige ich, mein Zahnmedizinstudium zu Ende zu führen.

